

REVUE
NEUROLOGIQUE

~~~~~  
IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE  
~~~~~

REVUE
NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD

ET

P. MARIE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

TOME VII. — ANNÉE 1899

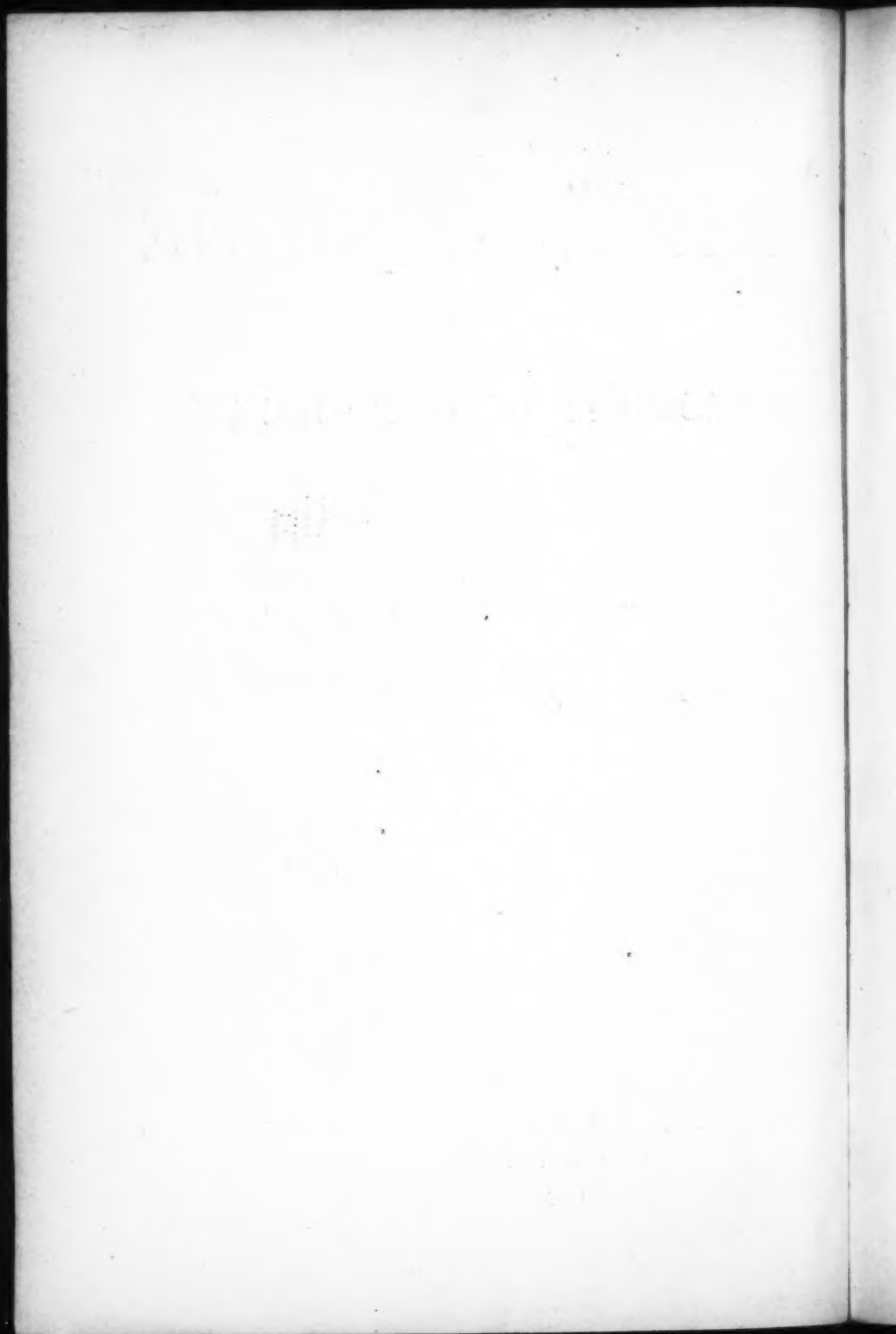
PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1899



REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU N^o 1

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Recherches sur les lésions des centres nerveux, consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre (avec 16 figures), par MARINESCO.</i>	3
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 1) A. DONAGGIO. Structure intime de la cellule nerveuse. — 2) G. DALL'ISOLA. Variations de structure de la cellule nerveuse suivant son développement. — 3) LENHOSSEK. La structure des cellules nerveuses des ganglions rachidiens. — 4) G. MYA. Le liquide céphalo-rachidien; ses rapports avec l'âge et quelques maladies. — 5) G. SELLIER et H. VERGER. Physiologie de la couche optique. — 6) MAX EGGER. Physiologie pathologique du labyrinthe de l'homme. — 7) GEOVANN BONFI et ROBERTO DE SILVESTRO. Les variations des sensibilités sous l'influence des divers agents. — 8) A. MOSSÉ. Influence du suc thyroïdien sur l'énergie musculaire et la résistance à la fatigue. — 9) GUSTAV GULDBERG. Sur le système de Gall et les théories anciennes et actuelles sur la localisation des fonctions psychiques. — Anatomie pathologique. — 10) WEBER. Procédé pour les préparations macroscopiques du système nerveux central. — 11) PFISTER. Durcissement du système nerveux central in situ. — 12) LUITLEN et SORGO. De la coloration des cellules nerveuses. — 13) CARLOS FRANÇA. La méthode du Nissl dans l'étude de la cellule nerveuse. — 14) C. PARASCANDOLO. Les altérations du système nerveux dans les brûlures. — 15) CARLOS FRANÇA. Altérations cadavériques des cellules radiculaires de la moelle épinière. — 16) E. CATERINA. Altérations des cellules nerveuses dans quelques maladies infectieuses, dans l'empoisonnement par la morphine et dans la maladie de Parkinson. — 17) G. MARINESCO. Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. — 18) BINDO DE VECCHI. Ostéome cérébral. — 19) S. ERBEN. Histologie et pathologie de la sclérose en plaques. — 20) GUDDEN. Sur un cas d'inflexion du bulbe et de la division de la moelle. — 21) GALTANO CUTORE. Anomalie du canal médullaire d'un embryon de poulet. — 22) C. COLUCCI. Anatomie du cerveau dans un cas d'atrophie oculaire unilatérale. — 23) AZEVEDO. Microcéphalie. — Neuropathologie. — 24) BOURNEVILLE et SCHWARTZ. La pseudo-porencéphalie et la porencéphalie vraie. — 25) G. SOURDILLE. L'amaurose éclamptique à propos d'un cas nouveau. — 26) BEENHEIM. Aphasie motrice pure. — 27) LAD. HASKOWEC. Troubles du langage. — 28) E. LONG. Tumeur de la protubérance. — 29) MARIE SASSEDOFF. Contribution à l'étude du syndrome d'Erb. — 30) BYCHOWSKI. Nosographie de la maladie de Parkinson. — 31) LEVI-SIRUGUE. La maladie de Little. — 32) C. TOURNIER. Double hémiplegie. Trismus persistant. Syndrome de paralysie glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Ophtalmoplégie. — 33) G. MOUTON et SONNEVILLE. Hémi-contraction post-hémiplegique. — 34) G. BELLISARI. Insuffisance aortique et hémiplegie. Démence et épilepsie post-hémiplegique, à la suite d'une blessure au cou. — 35) ROMAN PACHECO. Ataxie héréditaire de Friedreich. — 36) LUIGI CONCETTI. Un cas d'ataxie cérébelleuse post-typhique chez un enfant. — 37) E. KUHN. Sur la fréquence de la syphilis dans les antécédents des tabétiques et des non-tabétiques. — 38) HEVEROCH et RIEGEL. Sur le tabes cervical. — 39) L. BRAUER. Atrophie musculaire dans la sclérose en plaques. — 40) JUDICE CABRAL. Paralysies spasmodiques. — 41) ANDRÉ SCHULTZ. Deux cas de la paralysie de Landry. — 42) UGO BENENATI. Un cas	

de syringomyélie ayant débuté par la crampe des violonistes. — 43) BOUGABUT. Méningite avec symptômes choréiformes et épileptiformes. — 44) COMBY. Méningite tuberculeuse en plaque. — 45) J. COMBY. Méningite tuberculeuse en plaque, début par une hémiplegie soudaine. — 46) J. MARTY. Méninisme spinal rhumatismal : guérison. — 47) ENRICO BARDELLINI. Les troubles et les altérations du système nerveux dans la malaria. — 48) GALLAVARDIN. Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse. — 49) DALCHÉ. Névralgie métatarsienne antérieure. — 50) J. SANTOS FERNANDEZ. L'amblyopie alcoolique. — 51) CESARE CATANEO. Un cas de pseudo-tétanos de Escherich. — 52) G. ÉTIENNE. Les paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. — 53) PLANCHU. Paralysie obstétricale consécutive à des tractions asynclitiques sur la tête. — 54) PHOCAS. Paralysies post-opératoires (dites paralysies post-anesthésiques). — 55) SOREL et BUY. Un cas de pied tabétique. — 56) CH. FÉRE. L'hyarthrose intermittente neuropathique. — 57) LOPO DE CARVALHO. Un cas d'acromégalie. — 58) KIRMISSON. Nanisme et déformations multiples du squelette. — 59) E. VERRIER. Du retour à l'unité de type dans l'atrophie musculaire de l'adulte et de l'enfant. — 60) G. DUPAN. Du zona au cours de la paralysie générale. — 61) G. ÉTIENNE. Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale. — 62) CHAVANIS. Maladie de Maurice Raynaud et endartérite. — 63) COMBY. Un cas de myxœdème congénital chez une fillette de seize mois. — 64) CH. MONCOUR. Maladie du sommeil et myxœdème. — 65) BRIQUET. Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. — 66) E. REGIS et N. GAIDE. Rapports entre la maladie et le myxœdème. — 67) VINCENZO GRECO. Sur une nouvelle entité clinique présumée : la géodermie génito-dystrophique de Rummo. — 68) RENDU. Sclérodémie avec sclérose pulmonaire probable. — 69) E. FEINDEL et R. OPPEHEIM. Sur les formes incomplètes de la neuro-fibromatose, la maladie de Recklinghausen. — 70) VERRIER. Réflexions anthropologiques sur les anomalies symétriques des doigts et des orteils. — 71) FELIX ALLARD et HENRY MEIGE. Effets produits par les différents modes d'excitation de la peau dans un cas de grand dermatographe. — 72) RAFFAELE GATTA. Le tremblement dans les névroses et dans les maladies infectieuses. — 73) LUIGI DE ROSSI. Contribution à la psychopathologie de la chorée chronique progressive. — 74) E. ORLANDI. Sur la pathogénèse des accès nocturnes d'angine de poitrine. — 75) B. SILVA. Sur une forme particulière de palpitations nerveuses. — 76) G. PETRUCCI. Un cas de maladie de Stokes-Adams. — 77) BOMBARDA. Impulsions épileptiques. — 78) BOMBARDA. Les nuits des épileptiques. — 79) OSSIPOW. Contractions de l'estomac, de l'intestin et de la vessie pendant l'attaque d'épilepsie. — 80) GEREST. Pathogénie et traitement des paralysies hystériques. — 81) L. GUINARD. Pathogénie et traitement des paralysies hystériques. — 82) J. SANTOS FERNANDEZ. Quelques cas de troubles oculaires de nature hystérique. — 83) A. SICARD et A. RICHE. Hystérie traumatique, double pied bot hystérique ; amnésie rétro-antérograde. — 84) DEJERINE. Contraction brachiale d'origine hystérique. — 85) E. VIDAL. Note sur deux cas d'hystérie consécutifs à un traumatisme. — 86) EMILE LAURENT. Des formes pulmonaires de l'hystérie chez l'homme. — 87) CESARE CATTANEO. Hystérie infantile. Œsophagisme hystérique. — 88) HIGIER. Hystérie chez un chat et chez un canaris. — 89) B. GUISSY. Un cas d'ischurie complète chez un hystérique. — 90) GIOVANNI GRAZIAM. Pathologie du méricisme. — **Psychiatrie.** — 91) JULIO DE MATTOS. Les maladies infectieuses dans l'étiologie de la folie. — 92) BILOMBE. Fréquence des maladies mentales en Norvège. — 93) L. PICQUÉ. Psychose post-opératoire. — 94) ISCOVESCO. Trois cas d'impulsion chez les dégénérés. — 95) MEYER. La folie communiquée (maladie de Korsakoff). — 96) MARANDON DE MONTYEL. L'aliéné inoffensif et l'aliéné dangereux. — 97) LEHRMANN. La pathologie des symptômes catatoniques. — **Thérapeutique.** — 98) E. HILZIG. Contribution à la chirurgie cérébrale. — 99) DESCHAMPS. Un traitement nouveau de l'œdème essentiel des paupières. — 100) ZIENGO. Tétanos guéri par la méthode de Bacelli. — 101) CATRIN. Paralysie faciale guérie par le salicylate de soude. — 102) LINKE. Traitement de l'épilepsie par l'opium et le bromure. — 103) DREJER. Traitement de l'éclampsie menaçante. — 104) SABINO COETHO. Extirpation du ganglion de Gasser avec arrachement du trijumeau. — 105) BOMBARDA. Mariages consanguins. — 106) P. E. LÉVY. Autothérapie psychique. Le recueillement.....

- III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — *ACADÉMIE DES SCIENCES.* — 107) AR-
LOING et CHANTRE. Sur la contraction du spincter ani. — *SOCIÉTÉ DE CHI-
RURGIE.* — 108) POIRIER, SCHWARTZ et RECLUS. Traitement chirurgical
de la névralgie faciale. — *SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES
DE PRAGUE.* — 109) PROCHAZKA. Syringomyélie et hystérie. Hystéro-
traumatisme. — 110) HONL. Méningite purulente..... 41
- IV. — *BIBLIOGRAPHIE.* — 111) GILLES DE LA TOURETTE. Leçons de clinique
thérapeutique sur les maladies du système nerveux..... 42

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS DES CENTRES NERVEUX, CONSÉCUTIVES A L'HYPERTHERMIE EXPÉRIMENTALE ET A LA FIÈVRE

PAR

G. Marinesco.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE L'HOPITAL PANTELIMON)

L'étude approfondie des lésions des centres nerveux dues à l'hyperthermie expérimentale comporte un grand intérêt au double point de vue : théorique et pratique. Au point de vue théorique, parce que la connaissance exacte de ces lésions pourrait jeter quelque lumière sur le mécanisme des symptômes qui accompagnent l'hyperthermie ; au point de vue pratique, parce que dans la pathologie humaine, elle nous ouvrirait une voie nouvelle dans l'étude de ces lésions, dans les différents états fébriles, et augmenterait ainsi l'étendue de nos connaissances dans la pathologie cellulaire de l'homme.

On sait, en effet, que Goldscheider et Flatau qui ont pour la première fois, décrit ces lésions chez le lapin, soumis à une élévation artificielle de température, se sont empressés d'appliquer à la pathologie humaine les données de l'expérimentation. Deux faits principaux se dégagent de leurs expériences intéressantes : 1° L'influence de l'élévation thermique sur l'apparition des lésions. Ainsi, ils ont vu que si la température de l'animal restait aux environs de 41°,5, la moelle ne présentait pas de modifications histologiques appréciables. Par contre, si l'élévation thermique dépasse 43°, les lésions de la moelle deviennent très nombreuses et se localisent spécialement sur toute l'étendue de l'axe gris. 2° La durée de l'hyperthermie est un facteur très important dans la production de ces lésions, de telle sorte que si on maintient les animaux, pendant trois heures environ, à la température de 41°,7 à 42°, ils offrent à l'autopsie le même genre de lésions. Les altérations que ces auteurs ont décrit consistent dans la tuméfaction du corps cellulaire, avec désintégration et même disparition des éléments chromatophiles et coloration diffuse de la substance fondamentale de la cellule. En outre, les prolongements protoplasmiques sont plus visibles et plus tuméfiés qu'à l'état normal. Autour du noyau, les éléments chromatophiles peuvent encore persister, et le contour du nucléole a l'aspect irrégulier et anguleux.

Lugaro a étudié, avec encore plus de détails, les lésions de l'hyperthermie expérimentale dans les différentes espèces cellulaires, et confirmé les études morphologiques de Goldscheider et Flatau. Cependant, il n'adopte pas les conclusions de ces auteurs en ce qui concerne l'importance de la substance chromatique. En effet, ces mêmes auteurs avaient conclu que cette substance n'est nécessaire ni pour la vie de la cellule, ni pour sa fonction.

Lugaro émet une opinion différente, et c'est justement cette opinion qui concorde avec mes vues antérieures sur la fonction des éléments chromatophiles. Lugaro est disposé à admettre que la faiblesse progressive des fonctions nerveuses que l'on constate dans l'hyperthermie expérimentale, dépend de la dissolution progressive de la substance chromatique. Cette diminution de l'activité fonctionnelle de la cellule nerveuse serait l'expression de la diminution quantitative de la substance chromatique, et non pas la conséquence de la disposition de structure de cette dernière. Elle joue sans doute, pense le distingué neurologue de Florence, un rôle indispensable dans le métabolisme fonctionnel de la cellule nerveuse. Il y a sans doute évidemment, dans ces vues de Lugaro, une grande analogie, avec la théorie que j'ai formulée, il y a plus de deux ans. Je désirerais cependant, faire une réserve à propos du rôle joué par la substance chromatique dans les fonctions de la cellule nerveuse. Tout d'abord, on doit tenir compte du nombre de cellules nerveuses dont la substance chromatique est altérée, et deuxièmement, on ne doit pas négliger la qualité de cette altération. En effet, la disparition de la substance chromatique, ainsi que je l'ai fait remarquer dans des travaux antérieurs, ne doit pas avoir les mêmes conséquences, au point de vue du trouble fonctionnel, que la dissolution. Ce derme processus peut diminuer plus ou moins certaines propriétés de la cellule nerveuse, mais l'absence de substance chromatique, ou l'achromatose porte atteinte à la fonction de la cellule et à sa nutrition. En effet, les cellules en état d'achromatose absolue sont vouées à la mort (1).

Il était naturel de faire des recherches chez l'homme, dans les différents états fébriles, pour voir s'il existe des lésions comparables à celles de l'hyperthermie expérimentale. Dejerine, Goldscheider et Flatau, Goldscheider et Brasch, Juliusburger et Meyer et plus récemment Brasch, se sont occupés de cette question. Tous ces auteurs, excepté Juliusburger et Meyer, ont trouvé des lésions comparables à celles qui ont été fournies par l'expérimentation. Je pense que le moment opportun est venu pour faire une étude critique de cette question. Dans ce but, j'ai pratiqué l'examen histologique dans huit cas de différentes maladies accompagnées d'élévation thermique.

Il me semble qu'il est utile d'exposer tout d'abord les recherches que j'ai faites sur l'hyperthermie expérimentale, et passer ensuite à la description des lésions que j'ai rencontrées dans les différents états fébriles. On doit à mon avis diviser les altérations de l'hyperthermie expérimentale en trois groupes, suivant que la température a été plus ou moins élevée et sa durée plus ou moins longue. Dans un premier groupe d'expériences, il s'agit d'animaux qui ont été gardés à l'étau pendant 40 minutes, en moyenne, avec une température rectale considérable, allant jusqu'à 47°. Dans ce cas, les lésions de la cellule nerveuse, et je parle ici surtout de cellules radiculaires, se présentent sous la forme d'une désintégration ou plutôt d'une dissolution périphérique de la substance chromatique. Cette

(1) G. MARINESCO. *Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs*. Note présentée par M. Ballet à la Société des Hôpitaux. Séance du 10 juin 1898.

chromatolyse est tantôt circulaire (fig. 1), tantôt segmentaire, intéressant ainsi une partie seulement de la cellule (fig. 2). Dans ce premier degré d'altération, les éléments périnucléaires et leur noyau sont d'apparence à peu près normale et les prolongements de la cellule ne sont pas colorés; ces altérations sont réparables.

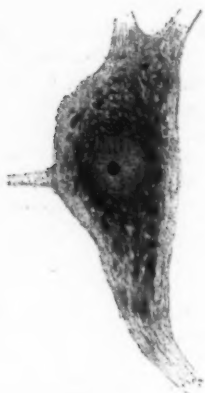


FIG. 1.

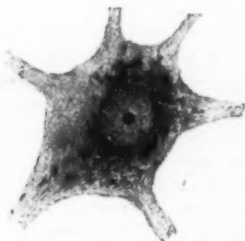


FIG. 2.

Je pense que ce premier stade n'a été décrit ni par Goldscheider et Flatau, ni par Lugaro. Il résulte de l'action d'un maximum de chaleur avec un minimum de durée, mais suffisant pour produire des lésions apparentes. La constatation de cette lésion initiale est nécessaire pour nous faire comprendre les lésions qui

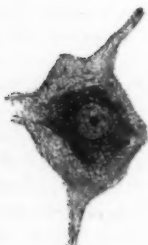


FIG. 3.

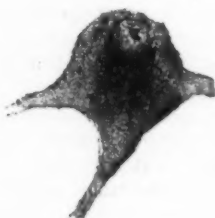


FIG. 4.



FIG. 5.

vont succéder, lorsque la durée de maintien des animaux à l'étude sera plus grande, et, en conséquence, la température rectale moins élevée.

Dans un second groupe de faits, la température de l'animal varie pendant l'expérience entre 43° et 45° et la durée est plus longue que dans les expériences précédentes. Ici, le tableau change, ce sont surtout des lésions qui ont été décrites par mes prédécesseurs (fig. 3, 4, 5).

La chose la plus frappante est la coloration diffuse du corps cellulaire et des prolongements de la cellule. Le corps cellulaire est tuméfié, ses éléments chromatophiles ne présentent plus leur aspect normal; à la périphérie ils sont habituellement défaut; à la partie centrale ils sont mal individualisés, réduits à des granulations difficiles à définir ou bien fondues. Il résulte de ceci : que la cellule a perdu son aspect sticochrome et prend une teinte plus ou moins foncée, opaque. Il faut remarquer que la cellule est plus pâle à sa périphérie. La coloration des prolongements cellulaires, prolongements qui se montrent sous la forme de branches tuméfiées, permet de suivre ces prolongements sur un long trajet comme dans les pièces traitées par la méthode de Golgi.

Le troisième groupe est représenté par des animaux qui ont été maintenus à une température au-dessus de $43^{\circ},5$ à 44° , pendant plusieurs heures. Les lésions que nous trouvons dans ce cas sont beaucoup plus accentuées et plus graves que dans les expériences précédentes. L'aspect foncé de la cellule est augmenté,

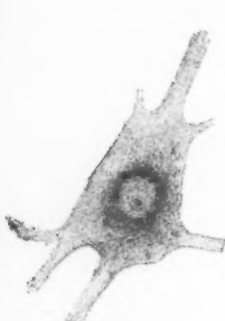


FIG. 6.



FIG. 7.

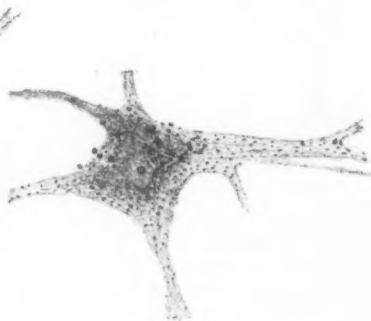


FIG. 8.

L'opacité du corps cellulaire est tellement grande, qu'il est presque impossible d'étudier la structure fine du cytoplasma. Cette opacité n'atteint pas d'une manière égale le corps cellulaire. Ordinairement elle est plus grande autour du noyau, de sorte qu'on voit parfois, une couronne dense, opaque, périnucléaire (fig. 6, 7).

D'autres fois, les parties opaques constituent des espèces de taches plus ou moins grandes dans la cellule; il n'y a plus trace des éléments chromatophiles.

Plus rarement, j'ai trouvé une espèce de fendillement, d'une partie de la cellule; une autre lésion aussi rare est celle de la présence d'une sorte de bandes foncées disposées parallèlement ou en zigzag sur le trajet des prolongements de la cellule ou même l'existence de petites granulations très colorées disséminées dans le cytoplasma (fig. 8).

Il ne faut pas cependant penser qu'il y a une barrière infranchissable entre ces trois degrés de lésions; au contraire, on peut étudier à gré la transition d'un degré à l'autre. Avec une température rectale de 47° , les animaux ne vivent pas au delà de 35 minutes, et dans leur moelle il n'y a de lésions que sous forme de chromatolyse périphérique plus ou moins complète; c'est là une lésion que nous rencontrons souvent dans les lésions primitives de la cellule nerveuse. Avec une température rectale moins élevée, 45° par exemple, l'animal peut vivre plus longtemps, et chose intéressante, dans le court laps de temps de 10 minutes (l'ani-

mal ayant vécu 45 minutes avec une élévation thermique de 45°,5), la lésion a fait des progrès, elle a fait des ravages plus profonds dans l'intérieur de la cellule, celle-ci se réchauffant de plus en plus dans ses parties centrales, la fonte des éléments chromatophiles est générale, et c'est de leur dissolution que dépend en grande partie la teinte diffuse de la substance fondamentale du corps cellulaire et des prolongements. Si le réchauffement de l'animal se prolonge davantage, la structure fine du cytoplasma n'est plus reconnaissable, et dans la masse compacte du corps cellulaire, on ne distingue plus de traces des éléments chromatophiles.

Je crois qu'il s'agit là de la coagulation du protoplasma cellulaire, lésion qui équivaut à la mort de la cellule. Les limites des différentes lésions que je viens d'indiquer n'ont rien d'absolu, et il est possible qu'elles varient d'un animal à l'autre, de sorte qu'il faut surtout se tenir aux degrés principaux des lésions. Un autre point qui mérite d'être relevé, c'est que la quantité de cellules altérées est proportionnelle avec l'intensité de la lésion qui dépend elle-même de l'élévation thermique et de la durée de vie de l'animal. Mais il faut savoir qu'à mesure que l'animal vit avec une température plus élevée, plus il y a de cellules altérées. Il y a là une loi générale de pathologie cellulaire que j'ai pu confirmer dans d'autres intoxications.

Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur la signification et le mécanisme des lésions produites par l'hyperthermie expérimentale. Nous avons vu plus haut que si l'action de la chaleur à 44° et au-dessus, est de courte durée, il se produit une dissolution périphérique des éléments chromatophiles. Ceci peut s'expliquer de la manière suivante : si on compare la cellule nerveuse à une sphère soumise à l'action d'une source de chaleur, il est facile de comprendre que cette action va se faire sentir tout d'abord, à la périphérie tandis que les couches profondes seront plus abritées ; si l'action de la chaleur se continue, ces dernières seront à leur tour chauffées, il en résulte une désintégration à peu près générale des éléments chromatophiles. Enfin, si l'action de la chaleur se prolonge, ses effets, en vertu du rayonnement, seront moins intenses à la périphérie qu'au centre. C'est précisément la persistance d'élévation de température dans le centre de la cellule qui nous explique les modifications profondes dans la construction des substances albuminoïdes, modifications que je rapporte à la coagulation.

Après avoir étudié les lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale, il est utile d'analyser les lésions du système nerveux chez les fébricitants et les comparer à celles que produit l'élévation artificielle de température.

Le nombre des malades qui avaient présenté pendant la vie de l'élévation thermique et dont j'ai pu examiner le système nerveux, sont au nombre de huit. Parmi ceux-ci deux avaient présenté, pendant plus de 1 ou 2 jours, de la fièvre, avec de l'exacerbation vespérale. L'un est mort avec la température de 38°,7 après avoir présenté des oscillations thermiques variant entre 37°,5 et 40°,3 ; l'autre est mort avec une élévation thermique de 39°. Ni l'un ni l'autre ne présentent pas d'altérations que l'on puisse rapporter à leur état fébrile. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'aucun d'eux n'a présenté au jour de la mort une température au-dessus de 39°. Une troisième malade a eu le jour de sa mort, une température supérieure à 39° (39°,5) et pendant l'agonie, la température s'est maintenue à 39°,4. Le reste, de cinq malades, présente plus d'intérêt, au point de vue des altérations de l'hyperthermie parce que tous sont morts avec une température

supérieure à 40°. Un seul, a eu le jour de sa mort, une température moyenne de 40°,4, tandis que les autres, au nombre de quatre ont atteint une température variant entre 41°,2 et 41°,7. Tous ces malades, excepté un seul, étaient des hémiplegiques, à l'autopsie desquels nous avons trouvé des lésions en foyer. Le

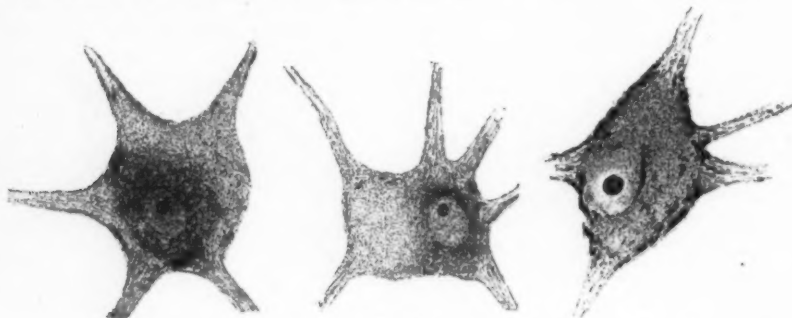


FIG. 9.

FIG. 10.

FIG. 11.

dernier cas a trait à une jeune fille de 22 ans, morte avec une température de 41°,6, à la suite d'une fièvre typhoïde. Je dois ajouter que chez presque tous ces malades la température a été prise régulièrement toutes les deux heures le jour où ils ont succombé. Parmi les cinq malades qui ont présenté de la fièvre élevée,

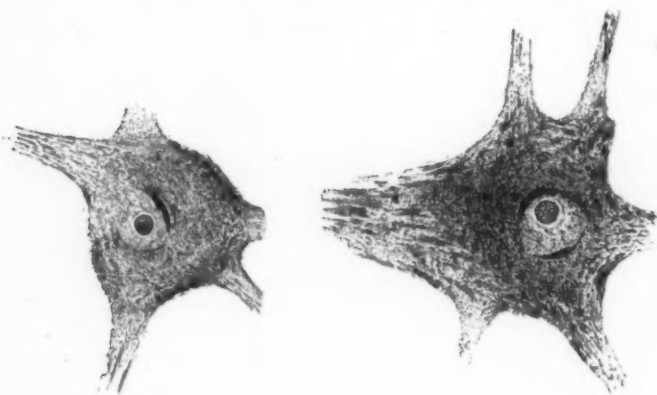


FIG. 12.

FIG. 13.

je n'ai trouvé des lésions que l'on puisse rapporter à l'hyperthermie que dans deux cas, et un seul présentait des altérations très caractéristiques rappelant celles de l'hyperthermie expérimentale.

Dans ce cas, le corps cellulaire est légèrement tuméfié, les éléments chromatophiles ont surtout disparu à la périphérie et le cytoplasma, de même que les prolongements sont beaucoup plus colorés qu'à l'état normal, coloration qui permet de suivre ces derniers sur un grand trajet (fig. 9, 10).

La jeune fille, morte des suites de la fièvre typhoïde et qui a présenté pendant les deux jours qu'elle est restée à l'hôpital, une élévation thermique continue variant entre 40°3 et 41°6 offre dans ses centres nerveux des altérations d'un autre genre. En effet, ici aussi, il existe une tuméfaction du corps cellulaire avec dissolution de la plupart des éléments chromatophiles, mais cette dissolution est centrale, périnucléaire dans presque toutes les cellules radiculaires. On ne voit pas une coloration évidente de la substance achromatique de la cellule nerveuse (fig. 11, 12, 13). Quelques cellules présentent en outre, à la suite de la disparition de la substance chromatique, une pâleur variable du corps cellulaire, pâleur, qui elle-même, n'est pas bleuâtre, comme celle de l'hypertrophie expérimentale, mais tout à fait blanchâtre. Enfin, dans beaucoup de cellules, j'ai rencontré une altération assez particulière. Je veux parler de la persistance d'une mince bordure de substance chromatique adhérente aux parois du noyau que j'avais considérée un instant comme des plis de ces parois (fig. 11, 12, 13).

Ce dernier cas présente un grand intérêt au point de vue de la question des altérations de l'hyperthermie et nous permet en outre d'aborder le sujet très discuté des types histologiques dans la pathologie cellulaire. En effet, les cellules nerveuses, dans le cas actuel, sont évidemment altérées, altérations qui existent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le cerveau. Dans ce dernier, j'ai trouvé surtout dans le lobule para-central, une chromatolyse variable, habituellement diffuse, dans les différentes cellules géantes; mais les lésions de ces cellules ne présentent en somme, rien de comparable aux lésions de l'hyperthermie expérimentale. Aussi, il faut conclure que les lésions que j'ai décrites dans ce cas relèvent d'une autre cause que nous allons préciser. Ils s'agissaient dans le cas actuel, d'un cas de fièvre typhoïde très grave avec coma qui a emporté la malade. Il est donc naturel d'attribuer les lésions que nous avons décrites, aux substances toxiques circulant dans les vaisseaux du système nerveux. Je pense donc que les lésions représentées dans les figures 11, 12 et 13, ne sont pas dues à l'hyperthermie expérimentale parce que leur type n'est pas celui que nous avons décrit dans cette dernière. Ceci nous montre combien est importante cette question des types sur laquelle Nissl, et moi-même, avons insisté longuement. C'est pour cette raison, que d'accord avec Brasch (1), je trouve que les lésions décrites par Juliusburger et Meyer, dans un cas fébrile, ne relèvent pas de l'élévation thermique. Du reste si ces deux derniers auteurs avaient bien voulu tenir compte des travaux antérieurs faits sur la question des types, ils n'auraient pas rapporté la chromatolyse des cellules des ganglions spinaux avec déplacement du noyau, à la fièvre.

Ces mêmes constatations anatomiques nous permettent d'autre part, d'affirmer que la seule question des altérations des cellules nerveuses produites par la fièvre est beaucoup plus complexe que ne l'ont admis Goldscheider et Flatau. En effet, chez les animaux, les lésions que nous avons décrites résultent de l'action vitale, bien entendu, de la chaleur sur la cellule nerveuse. Chez l'homme, il s'ajoute, ou bien peut s'ajouter, un autre facteur, c'est-à-dire, l'intoxication ou les infections car il est bien connu que l'état fébrile chez l'homme est très souvent la fonction des influences microbiennes. Le fait est tellement vrai que dans une note que j'ai présentée l'année dernière à la Société de Biologie, j'ai décrit des lésions très variables des centres nerveux dans les grandes infections (2). Et je

(1) BRASCH. Zur Frage der Fieberveränderungen an den menschlichen Ganglienzellen norderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift, 1898, n° 44.

(2) G. MARINESCO. Sur les altérations du système nerveux central au cours des infections, Société de Biologie. Séance du 21 juillet 1897.

peux affirmer aujourd'hui que je n'ai rencontré que très rarement des lésions de l'hyperthermie expérimentale. Un autre facteur qui peut intervenir pour expliquer les lésions des centres nerveux, que l'on trouve dans les états fébriles chez l'homme, c'est l'influence de l'âge.

La cellule nerveuse, comme toutes les cellules subit un processus d'involution à mesure que l'homme avance en âge, qui fait que les éléments chromatophiles se réduisent de volume et même peuvent se transformer en poussière. Fait curieux, j'ai observé cette désintégration d'involution surtout dans la partie centrale de la cellule; ce qui pourrait s'expliquer par des raisons d'embryologie. J'ai montré tout récemment, que les éléments chromatophiles périnucléaires apparaissent plus tardivement que les éléments périphériques (1). Or, nous savons d'après une loi établie par Jackson, que les éléments ou les tissus qui se développent tardivement sont plus vulnérables.

Au point de vue du type des lésions produites par l'hyperthermie ces altérations ressemblent aux lésions primitives. On sait en effet que j'ai attiré pour la première fois l'attention, et depuis j'y suis souvent revenu, sur l'importance de la chromatolyse périphérique dans les différentes intoxications, lorsque l'agent nocif agit directement sur la cellule. De plus, la lésion de l'hyperthermie expérimentale au premier degré, lorsqu'elle est réduite à sa plus simple expression, c'est-à-dire à la chromatolyse segmentaire ou périphérique, ressemble beaucoup à la chromatolyse de la plupart des lésions primitives, et il serait presque impossible de la distinguer de la chromatolyse commençante produite par la ligature de l'aorte abdominale.

Mais à mesure que la température s'élève les lésions s'accroissent et deviennent de plus en plus caractéristiques : La dissolution des éléments chromatophiles fait des progrès et gagne le corps cellulaire et ses prolongements; le noyau et le nucléole sont atteints à leur tour, et quand la lésion atteint ce degré, l'aspect général de la masse des cellules a une allure assez spéciale pour pouvoir affirmer que ces lésions sont produites par l'hyperthermie et, à mon avis, elles ne sont nullement spécifiques, toutes ces lésions pouvant être probablement reproduites.

Ces considérations me font penser qu'à l'heure qu'il est on ne peut pas appliquer sans réserves les données de l'expérimentation constatées chez le lapin, à la pathogénie humaine. Il est évident que l'homme comme les autres animaux doit réagir, mais cette réaction n'est pas absolument identique à celle du lapin : L'hyperthermie chez l'homme, est très souvent, sinon toujours, infectieuse ou toxique et en cas de constatation des lésions dans les centres nerveux, il faut savoir distinguer ce qui revient à l'hyperthermie de ce qui revient à l'infection; attribuer en bloc à l'hyperthermie seule, toutes les lésions trouvées chez une personne succombée par suite d'hyperthermie, serait une erreur. Il est fort probable, d'autre part, que la cohésion des granulations élémentaires qui constituent les éléments chromatophiles est plus grande chez l'homme que chez le lapin. En outre, l'âge de l'individu ainsi que nous venons de le voir, pourrait jouer un certain rôle dans les altérations qui accompagnent les maladies fébriles.

L'étude attentive des lésions produites par la fièvre chez l'homme nous porte à émettre les conclusions suivantes : 1° La température inférieure à 40°, même quand elle se prolonge pendant plusieurs jours ne semble pas être suffisante

(1) G. MARINESCO. L'intermédiaire des Biologistes, 5 octobre 1898.

pour produire des lésions semblables à celles que détermine l'hyperhémie expérimentale ; 2° Dans des cas infectieux fébriles, où la température a dépassé 40°, il peut se rencontrer des lésions, lesquelles n'appartiennent pas toujours à l'hyperthermie, parce que leur aspect diffère de celui produit par l'élévation thermique ; 3° C'est surtout dans les cas où la température a atteint 41°, et s'est maintenue à cette élévation pendant quelques heures que des lésions analogues à celles de l'hyperthermie expérimentale se rencontrent ; elles ressemblent à celles du deuxième groupe de faits expérimentaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 1) **Contribution à l'étude de la Structure intime de la Cellule nerveuse des Vertébrés**, par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1898, fasc. II (1 fig.).

D. confirme ses recherches antérieures qui lui avaient démontré la présence, à l'intérieur du corps cellulaire, d'un réseau aux mailles carrées ou polygonales, et de filaments, qui, partant de la périphérie de ce réseau, s'éloignent de la cellule en pénétrant dans le tissu ambiant.

F. DELENI.

- 2) **Les Variations de la Structure de la Cellule nerveuse aux diverses époques de son Développement**, par G. DALL' ISOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 9, p. 407, septembre 1898.

Étude du développement des cellules somatochromes de la corne antérieure de la moelle du veau. La cellule atteint son développement complet vers le quatrième mois seulement de la vie intra-utérine, fait à noter parce qu'à ce moment il y a coïncidence entre l'apparition du revêtement myélinique des fibres nerveuses (du veau) et la différenciation de deux substances à l'intérieur de la cellule.

Le noyau est constitué dès le début par une vésicule à peu près sphérique, cependant un peu aplatie d'un côté ; la face la plus convexe forme une sorte de centre d'attraction pour la substance chromatique, et c'est là que celle-ci apparaît d'abord. A l'intérieur du noyau, occupé aux premiers temps par des granulations diffuses et très fines, se forme un fin réseau avec granulations nodales, qui semble irradier du nucléole.

En somme, tandis qu'il n'est pas possible de rapporter à un type particulier la cellule nerveuse tant que dure son évolution, on peut dire que dans les derniers mois de la vie intra-utérine les cellules de la corne antérieure sont, selon la classification de Nissl, somatochromes, variété stychochrome, et en état de pycnomorphie ; c'est du moins ce qui existe dans la moelle du fœtus de veau, laquelle, à partir du quatrième mois, atteint rapidement sa constitution définitive.

F. DELENI.

- 3) **Remarques sur la Structure des Cellules Nerveuses des Ganglions Rachidiens** (Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen), par v. LENHOSSEK. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} juillet 1898, p. 577.

Réponse un peu vive à un mémoire de Hermann sur le même sujet paru

récemment dans un autre recueil. v. L. maintient la plupart de ses assertions antérieures relativement à l'aspect de la périphérie des cellules des ganglions rachidiens sur les coupes, aux divers groupes de ces cellules, à la basophilie du nucléole et à l'acidophilie du reste du caryoplasme ; il admet la possibilité de la faible teneur en phosphore de la nucléine dans le nucléole, et celle de la structure fibrillaire de la substance fondamentale du protoplasme cellulaire. La technique qui lui paraît actuellement préférable est la suivante. Fixation dans un mélange à parties égales de solutions saturées de sublimé et d'acide picrique. Coloration des coupes pendant douze heures (une nuit) dans une solution saturée de bleu de toluidine, différenciation dans l'eau et l'alcool, xylol et baume.

E. LANTZENBERG.

- 4) **La quantité du Liquide Céphalo-rachidien et ses rapports avec l'Age et quelques Maladies** (Sulla quantità del liquido cefalo-rachideo in rapporto all'età e ad alcuni stati morbosi), par G. MYA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 9, p. 385, septembre 1898 (23 p., observations, tableaux), et *La Pediatria*, octobre 1898, p. 297.

Dans l'état physiologique, le liquide céphalo-rachidien est plus abondant pendant les premières années de la vie, car la nutrition de l'axe cérébro-spinal est alors plus active. Dans les maladies infantiles accompagnées de troubles mécaniques de la circulation et de phénomènes d'intoxication, ces deux processus peuvent être la cause d'une véritable hyperhydrose cérébro-spinale. Cette hyperhydrose peut être considérée comme un facteur important dans la détermination des troubles nerveux. Ainsi se trouve vérifiée l'ancienne hypothèse de l'hydrocéphalie aiguë regardée comme un phénomène concomitant de beaucoup de maladies infectieuses et autotoxiques.

F. DELENI.

- 5) **Physiologie de la Couche Optique**, par J. SELLIER et H. VERGER (de Bordeaux). *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 706 à 713.

Trois expériences sur des chiens : destruction, par électrolyse, de régions très circonscrites.

La motilité n'a pas été altérée.

La sensibilité à la chaleur n'a pas été diminuée ; la notion de position des membres et la sensibilité tactile ont toujours été transitoires.

Les troubles de la vision ont été constants et permanents dans deux expériences.

L. HALLION.

- 6) **Contribution à la Physiologie et la physiologie pathologique du Labyrinthe de l'homme**, par MAX. EGGER. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 774 à 789.

L'analyse de quelques observations conduit l'auteur à deux conclusions principales :

1° Les canaux demi-circulaires jouent un rôle capital dans l'orientation auditive.

2° L'orientation des sons se fait sans la notion de la position de notre corps et de la tête vis-à-vis de l'horizon.

L. HALLION.

- 7) **Les Variations des Sensibilités sous l'Influence des divers Agents** (Sul modo di comportarsi delle diverse forme di sensibilità sotto l'azione di diversi agenti), par GIOVANNI BOERI et ROBERTO DE SILVESTRO. *La Clinica moderna*, 24 août 1898, p. 268.

On admet quatre sortes de sensibilité (tactile, thermique, douloureuse, de

pression), sans compter le sens musculaire. B. et de S. ont étudié au moyen d'appareils donnant des indications précises les variations de ces sensibilités sous l'influence des agents physiques, mécaniques, etc., et dans quelques maladies. Les sensibilités ont des caractères physiologiques de l'une à l'autre. Lorsqu'elles semblent toutes altérées dans une égale proportion, il n'est pas rare que l'on puisse déceler, par des moyens capables de donner des informations précises, de véritables dissociations.

F. DELENI.

- 8) **Influence du Suc Thyroïdien sur l'Énergie Musculaire et la résistance à la Fatigue**, par A. Mossé. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 742 à 747 (6 figures).

Le suc thyroïdien augmente au début, pour un temps variable suivant les sujets, la résistance à la fatigue. L'auteur établit ce fait par une série de tracés pris au moyen de l'ergographe. L'iodothyrique agit comme la glande fraîche.

D'autres extraits organiques agissent de même.

L. HALLION.

- 9) **Sur le Système de Gall et les théories anciennes et actuelles sur la localisation des Fonctions Psychiques** (Om den Gall'ske lære og lidt om de psykiske funktioners lokalisation for og nul, par GUSTAV GULDBERG. *Norsk Magazin for Lægevidenskab*, 59 Aarg., n° 6, 1898 (49 pages, 6 gravures).

L'auteur expose au point de vue littéraire et historique les différentes théories sur la localisation des fonctions psychiques. Il expose dans ses principaux traits la crâniologie de Gall.

Après avoir passé succinctement en revue les progrès faits par l'anatomie et la physiologie du cerveau, principalement en ce qui concerne la localisation, l'auteur rend compte de la théorie la plus récente de la localisation, et il s'attache surtout aux enseignements du professeur Flechsig sur les centres de projection et d'association.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 10) **Procédé pour les Préparations macroscopiques du Système Nerveux central** (Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des centralnervensystems), par WEBER (Uchtsprunge). *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.*, t. LV, f. 3, août 1898.

Fixation du cerveau dans le formol à 10 p. 100 ou le liquide de Kayserling (formol 750, eau distillée 100, nitrate de potasse 10, acétate de potasse 30) avec ou sans injection des artères.

Les coupes sont plongées dans l'alcool à 80° pendant deux heures, la coloration normale y reparait.

Déshydratation et éclaircissement par la glycérine, Conservation dans la gélatine glycinée (gélatine 25 gr., glycérine 150) dont la solution est faite, pour éviter les oxydations qui la jaunissent, le plus rapidement possible. Les plaques de verre porte-objet, sont bordées de bandes de verre (qu'on colle sur leur pourtour à la colle acétique) de façon à former des cuvettes plates. Une lame de verre formera couvercle.

TRÉNEL.

- 11) **Durcissement du Système Nerveux central in situ** (Zur Härtung des Centralnervensystems in situ), par PEISTER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 643.

Comme Marie, Sainton et Kattwinkel, P. a injecté du formol sur le cadavre au

niveau du système nerveux et ce en introduisant le trocart dans le rachis lombaire, dans le crâne par la voie orbitaire, etc.

E. LANTZENBERG.

12) **De la Coloration des Cellules Nerveuses** (Zur Färbung des Ganglienzellen), par LUITLEN et SORGO (de Vienne). *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 640.

Note de technique surtout relative à la différenciation par le mélange à la glycérine de Unna et l'alcool après coloration au bleu polychrome de Unna.

E. LANTZENBERG.

13) **La Méthode de Nissl dans l'étude de la Cellule Nerveuse**, par CARLOS FRANÇA. Thèse de l'école de Lisbonne, 1 vol. de 79 pages. Lisbonne, 1898.

L'auteur a appliqué la méthode de Nissl à l'étude des suites des lésions des nerfs et de différentes maladies, surtout le tétanos. Voici les conclusions auxquelles il arrive :

1° Les lésions révélées par la méthode de Nissl ne sont pas spécifiques ; leur nature est affaire d'intensité d'action, non pas de la qualité de l'agent, quel qu'il soit ;

2° La chromatolyse paraît commencer différemment selon la manière primitive ou secondaire dont le neurone est affecté. Dans le premier cas, elle commence à la périphérie et envahit petit à petit le centre de la cellule ; dans le second cas, dans les lésions secondaires, consécutives au traumatisme de l'axone, la chromatolyse débute par le centre ; l'envahissement de la périphérie se produit graduellement ;

3° Le premier élément atteint, c'est la substance chromatique qui peut présenter la chromatolyse, une augmentation de volume des blocs chromatiques, sa désagrégation et réduction à une fine poussière. La matière colorable diffuse par tout le neurone. La substance achromatique et le noyau sont les dernières parties lésées.

4° L'état de dégénérescence jaune (réduction de la chromatine, taches jaunes où l'on peut voir un léger réticule, observation dans un cas d'extirpation du ganglion de Gasser pour tic douloureux de la face) correspond à des lésions d'évolution lente ;

5° Les troubles de la matière chromatique du neurone sont susceptibles de réparation ; ceux de l'espongioplasme et du noyau produisent au contraire la mort de la cellule.

R.

14) **Les Altérations du Système Nerveux dans les Brûlures**, par C. PARASCANDOLO (de Naples). *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 714 à 729 (1 planche avec 11 figures).

Cette étude est partagée en deux séries : 1° Altérations histopathologiques des centres nerveux des animaux morts par brûlures ; 2° Altération histopathologiques des centres nerveux des animaux morts après inoculation de ptomaines des brûlures.

La mort des échaudés est due, d'après l'auteur, à une ptomaine ; celle-ci produit, dans les centres nerveux, des altérations anatomiques qui, cependant, ne sont pas capables, à elles seules, d'amener la mort des animaux. Ces altérations sont semblables à celles qu'on a rencontrées dans différents types d'infections (chromatolyse, etc.).

L. HALLION.

15) **Altérations cadavériques des Cellules Radiculaires de la Moelle épinière**, par CARLOS FRANÇA. *Archives de Medicina*, 1898, n° 1, p. 1.

Sous l'influence de la putréfaction, la substance chromatique est la première qui présente des altérations. Au commencement, il y a la chromatolyse, ensuite la *cocco-catatripse*, c'est-à-dire la transformation en une fine poussière des fuseaux chromatiques d'abord déformés. La substance achromatique suit dans l'ordre de la destruction ; elle est plus tardive et partant plus grave. Le noyau est atteint en dernier lieu ; il arrive à être tout à fait dépouillé du protoplasma. En même temps que la destruction du protoplasma, il y a la *chromatodiaspore*, c'est-à-dire la diffusion dans le noyau de la matière chromatique ; le noyau se colore d'une manière égale par le bleu. Ce travail a été fait sur des cobayes ; les méthodes employées ont été celles de Nissl et de Unna à la thionine. R.

16) **Altérations des Cellules Nerveuses dans quelques Maladies Infectieuses, dans l'Empoisonnement par la Morphine et dans la Maladie de Parkinson** (Sulle alterazioni delle cellule nervose in alcune malattie infettive, tifo, rabbia, infezione puerperale, nell'avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson), par E. CATERINA. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, f. 8, p. 360, août 1898.

C. décrit la chromatolyse dans ces différents cas. — Dans la moelle du Parkinsonien, à peu près aucune des grandes cellules des cornes antérieures ne présente la structure normale ; toute la masse cytoplasmique est homogène, les grains de chromatine sont fusionnés en blocs irréguliers ; les prolongements nerveux sont fracturés. Quelques cellules sont riches en pigment. Quelques coupes du cerveau présentent à peu près les mêmes lésions : chromatolyse étendue à tout le corps cellulaire et aux dendrites, la substance chromatique étant réduite en poudre fine. F. DELENI.

17) **Sur les Phénomènes de Réparation dans les Centres Nerveux après la Section des Nerfs périphériques**, par G. MARINESCO (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 82, p. 201, 5 octobre 1898 (17 col., 10 fig.).

La réparation est la faculté que possède un élément anatomique de revenir à son état normal aussitôt que l'influence exercée sur lui par un agent physique ou chimique a cessé. Pour étudier les phénomènes de réparation consécutifs à la section d'un nerf, M. a choisi un noyau bien circonscrit, celui de l'hypoglosse ; il a sectionné le nerf hypoglosse chez cinq lapins qu'il a conservés respectivement pendant 24, 46, 73, 90 et 111 jours.

Déjà après 24 jours, on constate deux phénomènes dans les cellules du noyau ; la coloration foncée du corps cellulaire et l'augmentation de volume des cellules en voie de réparation ; aux forts grossissements on voit que l'aspect foncé de la cellule résulte de la densité et de l'augmentation de volume des éléments chromatophiles ; ceux-ci se présentent sous forme de filaments assez longs, fortement colorés, et ils sont composés de quantité de granulations élémentaires agglutinées par une substance fondamentale qui ne se colore pas par le bleu de méthylène. Le mode de formation de ces éléments chromatophiles est, en quelque sorte, l'inverse de la chromatolyse ; des granulations chromatiques se réunissent entre elles pour donner naissance à des corpuscules d'inégal volume. La néoformation n'est pas uniforme dans tout le corps de la cellule. Quelquefois on voit qu'à la périphérie il existe encore de la chromatolyse ; d'autres fois, il existe un anneau péri-nucléaire et un autre périphérique, tandis que la zone

intermédiaire est claire. Une chose essentielle, c'est que le phénomène de réparation n'est pas uniforme pour toutes les cellules du noyau de l'hypoglosse. A côté de cellules en voie de réparation très active, il en existe d'autres dans lesquelles la réparation est moins accusée, ou qui se trouvent encore à la période de réaction.

Au bout de 46 jours, les phénomènes de réparation intéressent un plus grand nombre d'éléments. Les cellules augmentées de volume ont des éléments chromatophiles plus réguliers; les prolongements protoplasmiques deviennent également plus riches en éléments chromatophiles. A cette période, on trouve encore des cellules à noyau excentrique, mais il n'en existe plus présentant la phase de réaction. Par contre, on voit quelques rares cellules très pâles, réduites de volume, qui ont dégénéré.

Chez l'animal qui a vécu 73 jours, l'ensemble est sensiblement le même; mais la pycnomorphie ou densité de la substance chromatique et le volume des cellules ont augmenté de nouveau. Après 90 jours, l'hypertrophie des cellules nerveuses a atteint son maximum. Certaines cellules sont vraiment géantes. Après 100 jours, les cellules tendent à revenir à l'état normal; chez un animal sacrifié 111 jours après la section du nerf, la différence entre les deux noyaux était atténuée, et, chose importante, la soudure des deux bouts du nerf sectionné était parfaite.

FEINDEL.

- 18) **Ostéome Cérébral**, par BINDO DE VECCHI. *La Clinica medica italiana*. An XXVII, n° 9, p. 548, septembre 1898 (9 p., 3 fig., bibliogr.).

Les cas d'ostéome cérébral avec examen microscopique confirmant le diagnostic macroscopique sont peu nombreux, et bien rarement il a été reconnu que la tumeur était absolument indépendante des méninges. Dans le fait de B. de V., on a, en plus des deux points précédents, constaté la présence des centres ostéogènes dans la tumeur.

Le cerveau dans lequel fut trouvé l'ostéome provenait d'un homme de 26 ans, épileptique depuis l'âge de 8 ans. A l'autopsie, la pie-méninge se détachait facilement de la surface cérébrale, sauf au niveau de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante droite, où elle adhérerait fortement à un corps dur, arrondi, de la grosseur d'une cerise, qui faisait quelque peu saillie et s'étendait en largeur de la scissure de Rolando au sillon post-rolandique. Ce corps arrondi est relié par du tissu connectif dense à un cylindre de consistance également dure, qui s'enfonce obliquement en bas et en dedans dans la substance blanche de l'hémisphère jusqu'à 2 centimètres environ de la voûte du ventricule latéral. La tumeur a grossièrement la forme d'un 8; elle mesure un peu plus de 4 centim. de longueur, soit 1 centim. 8 pour sa petite partie, arrondie et externe, 2 centim. 3 pour sa portion cylindrique; elle pèse 18 gr. La tumeur est entourée de tous côtés par un tissu connectif dense. La substance cérébrale qui confine à la tumeur est normale. L'examen histologique du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un *fibro-ostéome*.

F. DELENI.

- 19) **Histologie et Pathologie de la Sclérose en Plaques** (Zur Histologie und Pathologie der inselförmigen Sklerose), par S. ERBEN. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 626.

Dans des dissociations de coupes longitudinales de la moelle dans cinq cas de sclérose en plaques, E. constate l'existence dans le tissu de sclérose de deux sortes de fibres fines, les unes sont des fibres névrogliques, les autres des fibres cylin-

draxiles. Ces dernières sont vraisemblablement de jeunes cylindraxes néoformés. Cette opinion s'accorde avec les travaux antérieurs de Goldscheider, Popoff et Lapunsky. Elles tendent à prouver que, dans l'affection étudiée, les lésions primitives sont celles des éléments nerveux et les lésions secondaires celles du tissu de soutènement. Le tremblement intentionnel s'expliquerait par la disparition précoce de certains cylindraxes, disparition qui trouble la contraction de chaque muscle en particulier. C'est à la régénération des nerfs qu'est due la guérison de certains symptômes au cours de la sclérose en plaques. E. LANTZENBERG.

- 20) **Sur un cas d'Inflexion du Bulbe et de Division de la Moelle** (Ueber ein Fall von Knickung der Medulla oblongata u. Theilung des Rückenmarks), par GUDDEN (Münich). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (10 p., 22 f.).

Hydrocéphale avec spina-bifida. Des végétations vasculaires naissant au niveau du vermis inférieur, dilatent et remplissent le quatrième ventricule.

Le bulbe présente un étranglement et s'infléchit de façon à proéminer fortement en arrière à la hauteur de l'entrecroisement des pyramides ; à ce niveau le canal central a pris l'aspect embryonnaire et est entouré d'hémorragies multiples. Des cavités se forment dans son voisinage et se confondent avec lui en un cul-de-sac unique, partiellement tapissé par son endothélium. Les cordons postérieurs non encore entrecroisés contournent ce cul-de-sac.

De l'inflexion du bulbe il résulte que, sur une certaine longueur, les coupes (suivant A-B) sont formées de deux parties : l'une antérieure, qui est la moelle cervicale, l'autre postérieure qui est la coupe du bulbe avec sa cavité centrale.

Au niveau de la moelle dorsale inférieure existe un spina-bifida : à partir de ce point la moelle se divise peu à peu dans le sens antéro-postérieur en deux moitiés qui prennent bientôt chacune l'apparence d'une moelle complète, asymétrique d'ailleurs. La moitié droite disparaît bientôt, la gauche persiste jusque dans la moelle sacrée. Cette division de la moelle est due à la confluence d'une cavité néoformée et des sillons normaux qui deviennent progressivement plus profonds. TRÉNEL.

- 21) **Anomalie du Canal Médullaire d'un Embryon de Poulet** (anomalia del canal midollare di un embrione di polle di 48 ore), par GALTANO CUTORE, *Riforma medica*, vol. III, n° 39, 18 août 1898.

A partir de la région dorsale, le canal central de la moelle se divise en plusieurs canalicules interrompus çà et là par des cloisons. F. DELENI.

- 22) **Anatomie du Cerveau dans un cas d'Atrophie Oculaire unilatérale** (Reperto anatomico in un caso di atrofia oculare unilaterale), par C. COLUCCI. *Riforma medica*, an XIV, vol. III, n° 55, p. 652, 6 septembre 1898.

Homme de 50 ans, ayant perdu la vue il y a huit ans (traumatisme) ; troubles psychiques depuis 4 ans. C. étudie sur des coupes en série l'hémisphère gauche diminué de volume, surtout dans la région occipitale. F. DELENI.

- 23) **Microcéphalie**, par AZEVEDO NEVES. *A Medicina Contemporanea*, n° 43, p. 352.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est qu'en même temps que la microcéphalie on y rencontre d'autres lésions tératologiques : pas de descente des testicules et déformations du squelette de la bouche : le contact des dents des deux maxillaires se fait seulement à la hauteur de la deuxième petite molaire (l'enfant n'a pas de grosses molaires), en sorte que les autres dents

sont toujours éloignées les unes des autres (8 millim. au niveau des premières incisives). Partout, troubles de la mastication, qui est seulement faite par la pression des aliments entre la voûte du palais et le dos de la langue. L'on dirait que les aliments sont *pétris et sucés*. R.

NEUROPATHOLOGIE

24) **Nouvelle contribution à l'étude de la Pseudo-porencéphalie et de la Porencéphalie vraie**, par BOURNEVILLE et SCHWARTZ. *Progrès méd.*, nos 37 et 39, 1898 (3 obs., figures).

Trois observations, deux de pseudo-porencéphalie, l'autre de porencéphalie vraie. B. et S. terminent en insistant sur les caractères de la porencéphalie vraie, celle qui résulte d'un arrêt de développement. — 1° La cavité a la forme d'un entonnoir à base externe et dont le sommet regarde le ventricule; son aspect est lisse; il est uniquement recouvert par la pie-mère externe;

2° Les *circonvolutions* offrent une disposition caractéristique; toutes se dirigent en rayonnant vers le fond de l'excavation, véritable point de convergence où elles semblent prendre leur racine;

3° L'*orifice de communication*, toujours régulier, forme le *porus*, situé à la partie la plus déclive de l'entonnoir porencéphalique;

4° Autour de l'*excavation* on rencontre presque constamment d'autres anomalies, dues au même arrêt de développement.

5° Les lésions de *pseudo-porencéphalie* peuvent être *congénitales*, dues à une maladie du fœtus, mais elles peuvent aussi se produire après la naissance, même longtemps après la naissance, tandis que la *porencéphalie vraie* est toujours une maladie *congénitale*, de la vie intra-utérine, et ne peut jamais survenir après la naissance. C'est encore là une différence et non la moins importante, qui sépare les deux genres de lésions.

Quel est le *processus pathologique* capable d'amener cette perte de substance? Comme réponse nous n'avons que des hypothèses. Selon Cruveilhier, il s'agirait d'*encéphalite*; d'autres auteurs invoquent des lésions hémorragiques. B. et S. croient qu'il s'agit là de troubles d'ordre vasculaire; ils se basent surtout sur le siège de la lésion qui occupe presque toujours la région périsylvienne ou territoire de l'artère cérébrale moyenne.

THOMAS.

25) **Considérations sur l'Amaurose Éclamptique à propos d'un cas nouveau**, par G. SOURDILLE (de Nantes). *La Clinique ophtalmologique*, 10 octobre 1898.

Une observation d'amaurose éclamptique, sans lésions oculaires appréciables, bien différente par conséquent des troubles visuels liés à la rétinite albuminurique. Une femme de 34 ans, primipare, est prise vers le 5^e mois de la grossesse de vertiges et de troubles visuels caractérisés par des obnubilations persistantes et de la difficulté à distinguer les objets rapprochés. Deux ou trois jours après, perte brusque de la vision et attaques répétées d'éclampsie pendant 4 jours. Expulsion d'un fœtus mort. L'amaurose persiste pendant plusieurs jours après la disparition complète des crises d'éclampsie pour disparaître peu à peu. Un mois après le début de l'amaurose, V = 1/12. Sept semaines plus tard la vision était remontée à 1/2 et six semaines plus tard encore la malade pouvait lire et écrire facilement. La difficulté qu'avait la malade à lire et à distinguer est due à la parésie accommodative qui devient ainsi un signe prémonitoire de grande valeur. En somme, chez cette malade les troubles oculaires durèrent environ cinq mois.

PÉCHIN.

- 26) **Aphasie motrice pure**, par BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est*, t. XXX, n° 16, p. 505, 15 août 1898.

Malade de 35 ans, atteinte d'hémiplégie droite à la suite d'une émotion morale. Guérison de l'hémiplégie. Persistance de l'aphasie motrice sans cécité ni surdité verbales.

A. HALIPRÉ.

- 27) **Troubles du Langage** (Poruchy mluvy), par LAD. HASKOVEC. *Lékařské rozhledy*, 1898, n° 9.

Étude clinique et pathogénique des diverses variétés de troubles du langage.
HASKOVEC (de Prague).

- 28) **Un cas de Tumeur de la Protubérance avec Dégénérescence du Ruban de Reil, du Faisceau Longitudinal Postérieur et du Faisceau Central de la Calotte**, par E. LONG. *Arch. de physiol.*, octobre 1898, p. 730 à 739 (7 figures).

L'auteur fait suivre l'observation de quelques remarques relatives aux points suivants :

1° Le faisceau longitudinal postérieur a dégénéré dans les deux sens ; il affectait des connexions avec le noyau du pathétique et de l'oculo-moteur au-dessus de la lésion, et avec celui de l'hypoglosse, au-dessous.

2° Le ruban de Reil a dégénéré dans les deux sens, mais la dégénération descendante semble être une atrophie rétrograde, cellulipète. L'auteur indique quelques connexions du ruban de Reil.

3° Il y avait hémianesthésie gauche totale et croisée par rapport à la lésion. Pas d'hémianesthésie alterne, malgré une dégénération partielle du trijumeau du même côté.

4° Troubles de l'équilibration (vertiges) précoces et permanents, avec parésie gauche légère.

L. HALLION.

- 29) **Contribution à l'étude du Syndrome d'Erb**, par M^{me} MARIE SOSSEDOFF. *Thèse de Genève*, 1896 (169 p., autopsie, 2 tableaux syn.).

Travail basé sur 25 observations, dont une personnelle, très complète. M^{me} M. S. conclut que la maladie d'Erb est une entité clinique frappant de préférence les adultes surmenés. La malade observée ayant ultérieurement succombé, M. Glockner étudia les pièces et constata des lésions limitées : au noyau du vago-glosso-pharyngien, au noyau cunéiforme, au noyau moteur du pneumogastrique ; lésions hors de rapport, par conséquent, avec les symptômes présentés par la malade pendant plus de trois ans.

THOMA.

- 30) **Contribution à la nosographie de la Maladie de Parkinson** (Beiträge z. Nosographie der Parkinson'schen Krankheit), par BYCHOWSKI (Varsovie). *Arch. f. Psychiatric*, t. XXX, f. 3 (40 p., 23 obs.).

Revue clinique, recueil d'observations.

TRÉNEL.

- 31) **La Maladie de Little**, par LEVI-SIRUGUE. *Gazette des hôpitaux*, 13 août 1898.

Il existe actuellement une telle confusion dans l'emploi du terme « maladie de Little » (voir la discussion, *Gaz. hebdom.*, 1898, n° 7), que lorsqu'on vient à traiter ce sujet, il convient de définir l'affection que l'on a en vue. Au début de son étude, L.-S. admet une définition de la « maladie de Little » qui s'accorde avec celle qu'a donnée M. Brissaud.

THOMA.

- 32) **Double Hémiplégie. Trismus persistant. Syndrome de Paralyse Glosso-labio-faciale pseudo-bulbaire d'origine Cérébrale. Ophtalmoplégie ne portant que sur les Mouvements volontaires avec conservation des Mouvements réflexes**, par C. TOURNIER. *Revue de médecine*, 10 août 1898, p. 671 (1 obs.).

Femme (40 ans) à antécédents suspects de syphilis, est prise, sans ictus, de fourmillements dans le bras *gauche*, suivis au bout de quelques minutes d'hémiplégie *droite* avec aphasie : amélioration. Dix mois plus tard, en cours de traitement par les frictions mercurielles, la malade est prise brusquement de constriction pharyngée, de secousses cloniques des quatre membres ; déviation des traits à droite, monoplégie du bras *gauche*, trismus, impossibilité de proférer une parole, réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, déviation à droite des globes oculaires et de la tête, conservation absolue de l'intelligence, aggraphie, paralysie de la langue. Durant toute l'évolution ultérieure, l'intelligence reste intacte ; le trismus, la paralysie de la langue et de la mimique ont persisté. Pendant les deux derniers mois de la vie on observe, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue de mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières, alors qu'il existe quelques mouvements réflexes. — Autopsie : ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire et de la capsule externe de l'hémisphère droit. Ramollissement *blanc* du segment externe du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Artères de la base, rien d'anormal. FEINDEL.

- 33) **Hémi-Contracture post-Hémiplegique**, par G. MOUTON et SONNEVILLE. *L'Écho médical du Nord*, 2^e année, n° 37, 11 septembre 1898, p. 442.

Jeune fille de 23 ans, présente à la suite d'un choc moral un vertige suivi d'amblyopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, hémiparésie faciale gauche portant sur la 3^e et la 7^e paire.

Quelques jours plus tard, hémiplegie flasque avec légère hypoesthésie à laquelle fait place six mois plus tard un état spasmodique très accentué. Pas de stigmates hystériques.

Amélioration graduelle par l'hydrothérapie. La suggestion à l'état de veille et dans le sommeil provoqué reste sans effet.

A. HALIPRÉ.

- 34) **Insuffisance Aortique et Hémiplegie. Démence et Épilepsie post-hémiplegique, à la suite d'une Blessure au cou** (Insufficienza aortica ed emiplegia, con demenza ed epilepsia post-emiplegica, da ferita del collo), par G. BELLISARI. *Riforma medica*, vol. III, nos 44-45, p. 519 et 530, 24 et 25 août 1898 (1 obs.).

Un homme de 23 ans reçoit dans la région carotidienne inférieure un coup de couteau et perd beaucoup de sang. Cependant la blessure est rapidement guérie ; cinq jours après la blessure, ictus avec convulsions épileptiformes qui laisse le malade hémiplegique ; depuis, les attaques épileptiques se répètent environ tous les deux mois. Les piqûres des grosses artères peuvent subir une hémostase spontanée. C'est à l'artérite et à sa propagation vers les sigmoïdes que sont attribuables l'insuffisance aortique, l'embolie qui a causé l'hémiplegie et l'aphasie (amnésique) ; l'épilepsie post-hémiplegique est, chez les jeunes sujets, une complication fréquente des lésions de la zone motrice.

F. DELENI.

- 5) **Ataxie Héritaire de Friedreich**, par ROMAN PACHECO. *Revista del Hospital de Niños*, Buenos-Ayres, 1^{er} semestre 1898, p. 123 (2 obs., 2 phot.).

Observations d'un garçon (11 ans) et d'une fille (10 ans), les deux aînés de

7 enfants (un troisième suspect) nés d'un père alcoolique et d'une mère hystérique. Chez ces deux enfants, le tableau symptomatique est classique, le nystagmus seul fait défaut.

THOMA.

36) **Un cas d'Ataxie Cérébelleuse post-Typhique chez un Enfant** (Sopra caso di atassia cerebellare post-tifica in un bambino), par LUIGI CONCETTI. *La Pediatria*, an VI, n° 8, p. 240, août 1898 (1 obs., 4 fig.).

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, sans antécédents héréditaires, qui demeura en parfaite santé jusqu'à l'âge de 3 ans et demi. A cette époque, il eut la fièvre typhoïde; depuis cette maladie, il a les symptômes de l'ataxie cérébelleuse (démarche ébrieuse, tendance à tomber à gauche, etc.). Après discussion, C. admet que la lésion est une plaque de sclérose du lobe droit du cervelet.

F. DELENI.

37) **Sur la fréquence de la Syphilis dans les antécédents des Tabétiques et des non-tabétiques** (Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Lues in der Anamnese von Tabischen u. nicht Tabischen), par E. KUHN (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 3, 1898 (20 p.).

Cette statistique porte sur 200 tabétiques et 600 non-tabétiques. La syphilis se rencontre avec certitude cinq fois plus souvent dans les antécédents des tabétiques, hommes ou femmes, que dans ceux des malades atteints d'une autre affection nerveuse (Clinique des maladies nerveuses de Berlin).

TRÉNEL.

38) **Sur le Tabes cervical** (O tabes cervicalis), par HEVEROCH et RIEGEL. *Casopis ceskych lékařů*, 1898, n° 26 et 27.

L'examen microscopique de la moelle épinière, provenant d'un cas de tabes cervical décrit, il y a quelques années, par Hnatek. (Voir : *Revue neurologique*, 1894, p. 591, où l'on trouve l'état clinique du cas mentionné.)

Le malade dont il est question est mort dans l'asile à Karlov le 5 du mois d'avril 1897, et il a été atteint dans les derniers mois de sa vie de douleurs fulgurantes intenses, de la parésie des extrémités inférieures et de celle de la vessie, du strabisme et de la chute de la paupière droite.

A l'autopsie, on a recennu une sclérose des cordons de Burdach commençant au niveau de la 7^e paire dorsale et montant jusqu'au niveau de la moelle cervicale. Tuberculose ulcéreuse des poumons, de la trachée, de l'intestin. Éruption miliaire dans les poumons. Broncho-pneumonie caséuse. Cystite et pyélite purulente.

Microscopiquement on a trouvé la dégénérescence des racines postérieures commençant par la dernière racine dorsale et montant jusqu'aux racines cervicales. Dégénérescence d'une partie de la substance blanche située auprès des cornes postérieures, sauf une bandelette auprès de la commissure postérieure. Cordons de Goll sans lésions. Pas de lésions dans les cellules motrices des cornes antérieures ou dans les noyaux du bulbe. Les nerfs périphériques intacts. Lésions légères dans la zone de Lissauer et dans la substantia gelatinosa Rolandi.

Suit une description des cas décrits par Dejerine, Martius, Eichhorst, Raymond, Redlich et Leyden.

Ensuite les auteurs s'étendent sur le réflexe dans le tabes (en s'appuyant surtout sur les travaux de Westphal) et sur la nature du tabes, en s'exprimant en faveur de la théorie de Leyden.

HASKOVEC (Prague).

- 39) **Atrophie Musculaire dans la Sclérose en Plaques** (Muskelatrophie bei multipler Sklerose), par L. BRAUER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1898, p. 638.

Il s'agit d'une malade observée depuis 1871 et hospitalisée de 1882 à 1894 à la clinique de Heidelberg. L'affection débuta par une atrophie des petits muscles de la main, puis des membres supérieurs. Une parésie spasmodique des membres inférieurs s'ajouta beaucoup plus tard à l'atrophie des membres supérieurs qui fut longtemps le seul symptôme existant. Il n'y eut jamais de tremblement intentionnel, de nystagmus, de troubles de la parole. A noter une hyperhidrose localisée à l'avant-bras droit. Le diagnostic resta toujours en suspens : on pensa successivement à l'atrophie musculaire progressive, à la sclérose latérale amyotrophique, à la syringomyélie. L'autopsie macro et microscopique démontra qu'il s'agissait de sclérose en plaques typique.

E. LANTZENBERG.

- 40) **Paralysies Spasmodiques**, par JUDICE CABRAL. *Separata de A Medicina Contemporanea*, 1 vol. de 52 pages, 1898.

L'auteur fait la critique de tout ce qui a été écrit sur le sujet, présente des observations nouvelles et arrive à cette conclusion qu'on devrait établir quatre groupes de malades :

1^{er} groupe. — Sclérose cérébrale ou perte de substance d'origine vasculaire ; traumatisme obstétrical ou infection acquise avant ou après la naissance ; hémiplégie, paraplégie ou monoplégie, avec contracture, augmentation des réflexes, accès choréiques ou athétosiques, troubles intellectuels ; atrophie des muscles et parfois des os ;

2^e groupe. — Paraplégie spasmodique ; sclérose vasculaire des faisceaux pyramidaux et d'autres régions blanches ou grises de la moelle, *sclérose polyfasciculaire pseudo-systématique*. Rigidité musculaire, exagération des réflexes, absence d'atrophie, de troubles du langage et de la sensibilité ; infections acquises ;

3^e groupe. — Agénésie des régions pseudo-motrices et des faisceaux pyramidaux (lésions de Mya et Lévi) ; d'autres altérations tératologiques ; paralysie des quatre membres ; augmentation des réflexes, trépidation épileptoïde, absence d'atrophie musculaire, de troubles de la sensibilité et des sphincters ; pas de contracture permanente ; souvent faiblesse mentale ;

4^e groupe. — Enfants nés avant terme ; paraplégie spasmodique rudimentaire ; absence de troubles intellectuels ; développement troublé du faisceau pyramidal (groupe Little-Brissaud).

R.

- 41) **Deux cas de Paralysie de Landry**. (Fo Filfælde af Landry's paralysie), par ANDR. SCHULTZ. *Norsk Magazin for Lægevidenskab*, 59 Aarg, n° 6, 1898 (25 pages, 2 planches).

Dans l'un des cas, la maladie était du type ascendant et amena la mort au bout de 15 jours, par paralysie de la respiration. On admet que la maladie a eu pour point de départ l'alcoolisme chronique.

A l'examen microscopique des nerfs et de la moelle épinière, on ne découvrit rien d'anormal.

L'autre cas s'était développé à la suite d'une névrite chronique multiple, ici aussi accompagnée d'alcoolisme chronique. La mort s'ensuivit par paralysie de la respiration. L'examen microscopique de la moelle épinière fournit la preuve d'une myélite aiguë diffuse et peu prononcée. Dans les nerfs périphériques, on constate une névrite parenchymateuse et dégénérative plus ou moins prononcée.

Dans les deux cas, des essais de culture faits avec la substance des nerfs et de la moelle ne fournirent que des résultats négatifs.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

- 42) **Un cas de Syringomyélie ayant débuté par la Crampe des Violonistes** (Un caso di syringomielia iniziatosi col crampo dei violonisti), par UGO BENENATI. *Riforma medica*, 1898, vol. III, nos 62 et 63, p. 735 et 747, 15 et 16 septembre (1 obs.).

Observation d'un violoniste de 28 ans, chez qui la maladie débuta il y a trois ans par une crampe immobilisant l'auriculaire de la main gauche pendant le jeu du violon; quelques mois plus tard, l'annulaire fut pris de la même façon, puis progressivement la main gauche devint impotente. Actuellement l'atrophie des interosseux de la main gauche, la demi-flexion permanente des deux derniers doigts, la diminution de volume de l'avant-bras et du bras gauches, l'aplatissement de la main droite, les troubles de la sensibilité, l'exagération des réflexes, établissent le diagnostic de syringomyélie.

Le trouble de la sensibilité le plus accusé concerne les sensations thermiques; sur à peu près toute la surface cutanée il y a *anesthésie complète pour le chaud*; la *sensation de froid est conservée*; la sensibilité à la douleur présente des oscillations en plus ou en moins; la sensibilité tactile est parfaitement normale. En somme, les deux points remarquables de cette observation sont: le mode de début de la syringomyélie par une crampe fonctionnelle et la façon dont la sensibilité est dissociée, qui tendrait à faire penser que le *chaud* et le *froid* suivent des fibres distinctes.

F. DELENI.

- 43) **Méningite avec Symptômes Choréiformes et Épileptiformes**, par BOUCARUT. *Nouveau Montpellier médical*, t. VII, n° 31, p. 685, 31 juillet 1898.

Soldat musicien âgé de 22 ans, atteint de douleurs articulaires légères se reproduisant tous les ans à la même époque. A la suite d'une répétition musicale, présente des mouvements de reptation dans les doigts, rappelant les mouvements de l'athétose. Les mouvements se généralisent aux quatre membres en quarante-huit heures. Puis, les muscles présidant aux fonctions de déglutition, de mastication et de phonation sont eux-mêmes atteints. Pas de phénomènes généraux. Quelques jours plus tard, crises convulsives rappelant l'épilepsie. Après le 10^e jour, apparition de fièvre, carphologie, rêves bruyants. Mort le 12^e jour.

L'autopsie montre l'existence de granulations tuberculeuses méningées avec épaississement des méninges et plaques purulentes au niveau des circonvolutions rolandiques.

Il s'agissait donc de méningite tuberculeuse présentant au début des mouvements athétosiques des doigts et des symptômes de chorée simple, puis des phénomènes de chorée à grandes oscillations arythmiques, enfin des crises épileptiques.

A. HALIPRÉ.

- 44) **Méningite Tuberculeuse en plaque**, par COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, n° 10, octobre 1898.

Dans le cas rapporté par C., il s'agit d'une fillette de sept ans, née de mère tuberculeuse. Au cours d'une santé excellente, survient soudain une hémiplégie motrice pouvant faire admettre soit une paralysie spinale aiguë, soit un foyer de ramollissement ou d'hémorragie du cerveau. L'évolution ultérieure ramène bientôt le diagnostic vers l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse, et l'autopsie

vient confirmer qu'il existait en effet une plaque de méningite occupant la partie supérieure de l'hémisphère gauche, au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendante; la base du cerveau était indemne. HENRI MEUNIER.

45) Méningite Tuberculeuse en plaque, début par une Hémiplegie soudaine, par J. Comby. *Gazette des hôpitaux*, 6 octobre 1892, p. 1047, (1 obs.).

Cas typique de méningite tuberculeuse en plaque chez l'enfant. Le début soudain, au milieu de la santé, par une hémiplegie motrice, pouvait faire admettre soit une *paralysie spinale aiguë*, soit un foyer de ramollissement ou d'hémorragie du cerveau. L'évolution ultérieure n'a pas tardé à éclairer le diagnostic, qui a été confirmé de point en point par l'anatomie pathologique. THOMA.

46) Méningisme Spinal Rhumatismal; guérison, par J. MARTY. *Gazette des hôpitaux*, 6 septembre 1898, n° 101, p. 929.

Dans cette observation de méningisme, les symptômes méningés se rapportaient aux méninges rachidiennes. Il s'agit d'un soldat ayant déjà eu antérieurement quatre attaques de rhumatisme. Les symptômes qu'il présente à son entrée à l'hôpital font penser à une méningite rachidienne (violence de la douleur lombaire, hyperesthésie tégumentaire des membres inférieurs, irradiations névralgiques, douleurs lancinantes spontanées, fourmillements, constipation); contre cette hypothèse on avait: l'intégrité des fonctions urinaires, l'absence de paralysie, puis les manifestations qui survinrent du côté des nombreuses articulations; enfin le salicylate de soude entraîna rapidement la guérison. M. avait d'abord étiqueté ce cas: rhumatisme spinal (Rendu). Il a abandonné ce terme, car, en définitive, l'appareil symptomatique d'abord effrayant présenté par le malade, se réduit à un rhumatisme multi-articulaire apyrétique, avec addition de symptômes méningitiques résultant de l'action sur l'axe médullaire d'un agent dont l'action, malgré son apparente gravité, a été tellement superficielle qu'elle n'a pu, non plus, élever la température. C'est bien là du méningisme, et dans sa forme la plus caractérisée et la moins douteuse. THOMA.

47) Les Troubles et les Altérations du Système Nerveux dans la Malaria (Sui disturbi e sulle alterazioni del sistema nervoso nella malaria), par ENRICO BARDELLINI. *Annali di Medicina navale*, an IV, fasc. IX-X, p. 919, sept.-oct. 1898 (67 p.).

Travail très complet; les troubles nerveux de la malaria sont étudiés suivant les organes frappés (encéphale, bulbe, moelle, sympathique, nerfs périphériques, organe des sens); à ces six premiers chapitres s'ajoutent les deux suivants: névroses et troubles psychiques, syndromes spéciaux. L'étude des lésions anatomiques et la discussion de la pathogénie terminent le mémoire. F. DELENI.

48) Polynévrite Ourlienne au cours de la Grossesse, par GALLAVARDIN. *Lyon médical*, t. LXXXIX, n° 39, p. 97; 25 septembre 1898.

Les complications paralytiques au cours des oreillons appartiennent à trois groupes distincts: 1° la paralysie faciale par action directe (1 cas unique dans la science. Cas de Steiner); 2° les paralysies d'origine centrale habituellement à forme hémiplegique; 3° les paralysies consécutives à des névrites périphériques, paralysies rares puisque l'auteur n'en a découvert que 4 cas. Il ajoute un nouveau cas recueilli dans le service de A. Pollosson.

L'observation est ainsi résumée:

Oreillons bilatéraux d'intensité moyenne. Au 8^e jour, troubles sensitifs, déman-

geaisons généralisées, douleurs peu intenses, affaiblissement progressif. Parésie puis paralysie presque complète du tronc et des 4 membres avec ataxie. Sensibilités très diminuée aux pieds et aux jambes. Aux mains, anesthésie dissociée; abolition de la sensibilité tactile, conservation de la sensibilité thermique et douloureuse. Perte complète du sens musculaire. Réflexes abolis, diminution de l'électrisation faradique, atrophie légère. Pas de troubles sphinctériens, ni céphaliques. Crises dyspnéiques, ballonnement du ventre nécessitant l'accouchement prématuré artificiel suivi d'une amélioration réelle: — Réparation des troubles moteurs et sensitifs très lente. Démarche ataxique. Signe de Romberg. Amélioration graduelle.

A. HALIPRÉ.

49) Névralgie Métatarsienne antérieure. Maladie de Morton

(Morton's toe), par DALCHÉ. *Tribune médicale*, 7 septembre 1898, p. 708.

Sous le nom de névralgie métatarsienne antérieure on englobe des faits assez divers, de causes différentes, mais dont l'expression symptomatique est sensiblement le même.

D. donne l'observation d'un malade qui à la suite d'un traumatisme de la jambe droite, a présenté à gauche les signes de la maladie de Morton. Il semble bien difficile d'invoquer, dans ce cas, l'hypothèse d'une névralgie. La douleur siège en un point fixe, au niveau de l'articulation, et pendant longtemps elle n'est provoquée que par la fatigue, puis à la longue elle devient continue; à la suite d'un repos prolongé, tout s'évanouit. Le traumatisme est intervenu d'une façon indirecte, ce n'est pas la jambe droite blessée qui a été atteinte la première d'accès paroxystiques, mais la jambe gauche qui supporte tout le poids du corps; puis les phénomènes passent à droite quand le malade s'appuie de ce côté.

D. tend à admettre dans son cas, une laxité particulière du ligament transverse du métatarse qui permet une dislocation partielle. La laxité de la voûte plantaire facilite la compression des troisième et cinquième métatarsiens contre le quatrième, d'où contusion de tous les tissus péri-osseux. La mobilité des deux derniers métatarsiens, la situation anatomique de leur tête, favorisent le roulement et la compression.

Aussi, pour des cas analogues, il serait peut-être préférable d'employer l'expression métatarsalgie que l'on a déjà proposée, mais il n'en reste pas moins certain que d'autres faits relèvent de névralgies indiscutables.

THOMA.

50) L'Amblyopie Alcoolique (La ambliopia alcoholica), par J. SANTOS FERNANDEZ. *Cronica Medico-Quirurgica de la Habana*, avril 1898, p. 113.

S. P. insiste sur la valeur diagnostique de la décoloration de la moitié interne de la papille dans l'amblyopie alcoolique; il affirme que l'usage du tabac de la Havane n'est pas une cause adjuvante dans la production de ce trouble oculaire. L'état de guerre, entraînant une grande généralisation de l'abus des boissons alcooliques, est indirectement la cause d'une augmentation considérable du nombre des cas d'amblyopie dans une population donnée.

THOMA.

51) Un cas de Pseudo-Tétanos de Escherich, par CESARE CATANEO.

La Pediatria, an VI, n° 9, p. 282, septembre 1898.

Observation d'un enfant de 7 ans présentant des symptômes tétaniformes graves, traité d'abord par les injections d'acide phénique d'après la méthode de Bacelli, et qui guérit après l'administration d'huile de ricin ayant provoqué l'ex-

pulsion d'une quantité extraordinaire d'helminthes. C. insiste sur la difficulté de l'interprétation du cas ; on pouvait penser au tétanos vrai à cause d'une blessure récente au pied, à la tétanie hystérique à cause du caractère de l'enfant ; il termine en attribuant les phénomènes tétaniformes aux troubles gastro-intestinaux dont souffrait l'enfant.

F. DELENI.

52) **Les Paralysies diffuses dans la Fièvre Typhoïde**, par G. ÉTIENNE.

Revue médicale de l'Est, t. XXX, n° 16, p. 506, 15 août 1898.

1^{re} Cas. — Malade atteint au quatrième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde de paralysie motrice à type ascendant entraînant en quelques jours la mort par paralysie bulbaire sans troubles de sensibilité et sans troubles trophiques (type de maladie de Landry).

2^e Cas. — Malade pris au quinzième jour de sa convalescence de douleurs généralisées aux membres et au tronc avec paralysie et atrophie musculaire. Réapparition progressive des mouvements et guérison.

3^e Cas. — Paralysies ascendantes avec troubles bulbaires, puis signes de poly-névrite. Impotence définitive.

A. HALIPRÉ.

53) **Paralysie Obstétricale consécutive à des tractions asynolitiques sur la tête**, par PLANCHU. *Lyon médical*, XXX année, n° 33, p. 545, 14 août 1898.

Observations d'un cas de paralysie radulaire supérieure du plexus brachial à la suite de tractions énergiques faites pour dégager les épaules. Dans ce cas aucune pression à l'aide des doigts ou d'un crochet ne fut faite sur les épaules. L'enfant pesait 4,200 gr. La paralysie fut manifeste aussitôt après l'expulsion. Paralysie du deltoïde et des autres muscles de l'épaule (grand rond, petit rond, sus et sous-épineux, sous-capsulaire), brachial antérieur et biceps. Cinq jours après la naissance les courants faradiques n'amènent aucune contraction. Huit jours plus tard, amélioration, guérison après un mois de traitement.

Le mécanisme de la paralysie obstétricale du type Erb-Duchenne a été mis en évidence par Fieux de Bordeaux.

(Observation analogue publiée par A. Martin et A. Halipré in *Normandie médicale*, 15 mars 1897.)

A. HALIPRÉ.

54) **Paralysies Post-Opératoires (dites paralysies post-anesthésiques)**, par PHOCAS. *Le Nord médical*, 5^e année, n° 92, p. 169, 1^{er} août 1898.

2 observations :

Obs. I. — *Hystérectomie abdominale pour fibrome. Hémiplégie post-opératoire. Amélioration. Guérison opératoire.* — Malade ayant respiré 100 gr. de chloroforme en une heure et demie, tombée dans le coma à la suite de l'opération après un instant de lucidité. Peu à peu le coma se dissipe et l'on constate une hémiplégie droite très nette avec conservation de la sensibilité avec paralysie faciale, aphasie. Amélioration graduelle, sans guérison complète.

Obs. II. — *Hystérectomie abdominale totale pour pyo-salpingite. Guérison. Paralysie radiale post-opératoire. Guérison.* — La malade, réveillée très rapidement après l'opération, présente une paralysie radiale gauche typique exclusivement motrice. La guérison fut complète en cinq semaines. Comme cause, on peut invoquer une constriction du bras au pied du lit, les bras de la malade étant, suivant l'usage, attachés au lit.

Le mécanisme des paralysies post-opératoires varie avec les cas. L'agent

anesthésique peut agir comme cause déterminante, mais il faut compter avec les causes prédisposantes. Aussi en présence de la diversité des cas, l'auteur propose-t-il d'adopter jusqu'à nouvel ordre le terme générique de *paralysies post-opératoires*, pour ne rien préjuger de la nature ou des pronostics de ces paralysies.

A. HALIPRÉ.

- 55) **Un cas de Pied Tabétique**, par SOREL et BUY (de Toulouse) *Bulletin médical*, 28 septembre 1188, p. 900 (1 obs.).

Observation et examen clinique et radiographique du pied gauche du malade. Pour le pied droit, en apparence sain, la radiographie montra aussi des altérations osseuses ayant même siège que le maximum des lésions du pied gauche.

THOMA.

- 56) **L'Hydarthrose Intermittente Névropathique**, par CH. FÉRÉ. *Revue de chirurgie*, anal. in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 août 1898, p. 635, art. 17, 780.

L'hydarthrose intermittente est caractérisée par des attaques quelquefois périodiques de gonflement d'une ou plusieurs articulations, sans fièvre, ni douleur. Dans les intervalles des attaques, les articulations sont absolument saines. Les antécédents des malades, le développement de la maladie, l'influence des médications ont fait attribuer différents cas de l'affection au paludisme, à l'arthritisme, à la névropathie, aux infections, aux intoxications. L'origine *névropathique* est appuyée par un certain nombre de cas, auxquels F. ajoute plusieurs observations. La première est relative à une hystérique, morphinomane, chez laquelle l'hydarthrose intermittente se produisit pendant la période de démorphinisation; deux autres ont trait à des hystériques, une à un épileptique, et la dernière à un paralytique général.

THOMA.

- 57) **Un cas d'Acromégalie**, par LOPO DE CARVALHO. *Rev. port. de Med. e cir. prat.*, 1898, n° 37, p. 2.

Pas d'antécédents héréditaires; pas de maladies antérieures. Il y a vingt-deux ans, douleur de tête de caractère fulgurant. Amaigrissement, durée des douleurs — deux ans. Au bout de cette période, le malade remarque lui-même qu'il avait les doigts très gros. Les douleurs de la tête ont été remplacées par d'autres à siège lombaire. Depuis dix-huit ans, l'accroissement des mains, des pieds et de la tête ne s'est jamais arrêté; cyphose; maxillaire inférieur très augmenté, voix troublée, fonctions génitales abolies. A la fin, boulimie, polydipsie, polyurie. Urine: pas d'albumine, pas de peptone; sucre de vingt-quatre heures, 419 gr. Mort. Pas d'autopsie. Description anatomique et mesures très complètes.

R.

- 58) **Nanisme et Déformations multiples du Squelette**, par KIRMISSON. *Rev. d'orthopédie*, juillet 1898.

Le sujet de l'observation est une fillette de 10 ans et demi, issue de parents cousins germains; l'enfant est atteinte de nanisme (1 mètre 9) et présente des malformations multiples du squelette: brièveté excessive des membres supérieurs, surtout dans leur portion terminale, ankylose congénitale des doigts et des orteils, double luxation congénitale de la hanche, ensellure considérable, torticolis avec asymétrie faciale.

Toutes les déformations osseuses peuvent se résumer ainsi: accroissement

anormal dans le sens transversal, arrêt de développement en longueur. La radiographie montre la soudure précoce des épiphyses et explique ainsi le nanisme.

La cause première de cet ensemble morbide, presque tératologique, est tout à fait obscure. Le Dr Marie, qui a examiné l'enfant, n'y reconnaît aucune maladie définie du système nerveux central. On ne peut retenir que deux faits qui puissent être appréciés au point de vue pathogénique : d'une part, une influence héréditaire, attestée par des malformations chez deux autres enfants de la même famille ; d'autre part, la consanguinité des parents.

HENRI MEUNIER.

- 59) **Du retour à l'Unité de type dans l'Atrophie Musculaire de l'Adulte et de l'Enfant**, par E. VERRIER. *France méd.*, 45^e année, n° 37, p. 577, 16 septembre 1898 (4 obs.).

V. affirme que les maladies diverses détachées du type primitif Aran-Duchenne et dont on a voulu faire autant d'entités morbides amènent dans la pratique les confusions les plus regrettables. Il est grand temps d'enrayer le démembrement de la maladie d'Aran-Duchenne, de revenir à l'unité de type, en ne laissant subsister que des variétés pour chaque cas détaché du type primitif.

THOMA.

- 60) **Du Zona au cours de la Paralyse Générale**, par G. DUPAN. *Gazette hebdomadaire*, 8 septembre 1898, p. 853 (1 obs.).

Observation d'un malade qui, sept mois après avoir présenté un zona ophtalmique, fut reconnu atteint de paralysie générale. La paralysie générale évolua en dix mois ; à l'autopsie on constata qu'au voisinage du rocher, le trijumeau droit était ramolli et adhérent à la dure-mère. Le zona ophtalmique paraît avoir été dû à l'irritation du nerf par les lésions méningitiques du voisinage ; il fut un trouble trophique du début de la maladie qui a été diagnostiquée plus tard.

FEINDEL.

- 61) **Localisation élective des Éruptions Cutanées sur le côté intéressé par une Affection Nerveuse unilatérale d'origine centrale**, par G. ETIENNE, *Presse médicale*, 10 septembre 1898, n° 75, p. 145 (6 obs.).

I. Hémiplégie droite, éruption pemphigoïde localisée exclusivement du côté droit du tronc et des membres, et plus abondante du côté droit de la face. — II. Sclérose en plaques disséminées unilatérales à forme hémiplégique, variole hémorrhagique, confluent à droite. — III. Hémiplégie gauche ; éruption furonculaire sur le côté gauche de la face et du cuir chevelu. — IV. Éruption acnéique chez un vieil hémiplégique, limitée au côté hémiplégié. — V. VI. Vaccine évoluant régulièrement du côté hémiplégié, rien du côté sain ; même chose dans un cas d'anomalies unilatérales de développement (Féré). Paraplégique vacciné aux quatre membres ; la vaccine n'évolue que sur les jambes (Etienne).

E. remarque dans ces cas que la nature de l'éruption ne joue aucun rôle dans la détermination de la localisation ; que les phénomènes de contracture n'interviennent pas non plus.

FEINDEL.

- 62) **Maladie de Maurice Raynaud et Endartérite**, par CHAVANIS (de St-Etienne). *La Loire médicale*, 17 année, n° 9, p. 15, septembre 1898.

Femme de 38 ans, atteinte d'angine aiguë. Au cours de la convalescence, apparition d'un œdème assez mobile localisé tantôt aux pieds, tantôt aux mains, tantôt à la face.

Poussée rhumatismale aux membres inférieurs. Pendant l'évolution de l'angine

la malade fut atteinte de polyurie, polydipsie, albuminurie. Pas de glycosurie.

Un mois plus tard, phénomènes d'asphyxie locale avec crises de douleurs violentes des doigts de la main, puis des orteils. Phlyctènes et plaques de gangrène. Après un mois l'amélioration se fait sentir. A noter que les battements des radiales et des pédieuses ont toujours été perçus. Guérison graduelle.

A. HALIPRÉ.

- 63) **Un cas de Myxœdème Congénital chez une fillette de seize mois**, par COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, n° 9, septembre 1898.

L'autopsie montra que chez cette enfant le corps thyroïde et le thymus faisaient complètement défaut.

H. M.

- 64) **Maladie du Sommeil et Myxœdème**, par CH. MONGOUR (de Bordeaux). *Presse méd.*, 2 septembre 1898, n° 178, p. 172

Briquet, comparant la maladie du sommeil et le myxœdème, se demande si ces deux affections ne relèvent pas d'une même cause, d'un trouble fonctionnel du corps thyroïde. L'observation de M. semble justifier cette hypothèse. Il s'agit d'un homme vigoureux d'apparence, pesant 110 kilog. et présentant depuis deux ans, sans cause connue, un laisser-aller au sommeil qui constitue une véritable maladie. L'intensité de ce sommeil est également tout à fait anormale. Médication thyroïdienne : l'obésité résiste au traitement, mais la maladie du sommeil fut rapidement guérie.

FEINDEL.

- 65) **Rapports entre la Maladie du Sommeil et le Myxœdème**, par BRIQUET. *Presse médicale*, 7 septembre 1898, p. 139.

L'obscurcissement de l'intelligence, la diminution de la température du corps, l'état de la peau, la tendance au sommeil, la marche progressive, sont des symptômes communs aux deux maladies. Seulement l'évolution de la maladie du sommeil est bien plus rapide que celle du myxœdème.

E. FEINDEL.

- 66) **Rapports entre la Maladie du Sommeil et le Myxœdème**, par E. RÉGIS et N. GAIDE. *Presse méd.*, n° 81, p. 193, 1^{er} octobre 1898 (1 obs.).

Quoique la maladie du sommeil et le myxœdème soient de nature bien différente, il n'en est pas moins vrai que certains symptômes communs légitiment l'essai du traitement thyroïdien dans la première de ces maladies. G. avait institué ce traitement dans un cas typique de maladie du sommeil ; au 5^e jour du traitement la tendance au sommeil était beaucoup moins grande, l'indifférence moins accusée, la céphalalgie avait disparu, lorsque le malade mourut dans le coma après une crise convulsive analogue à deux autres qu'il avait eues avant le début du traitement.

E. FEINDEL.

- 67) **Sur une nouvelle entité clinique présumée : la Gérodermie Génito-dystrophique de Rummo** (Su di una presunta nuova entità clinica : geroderma genito-distrofico), par VINCENZO GRECO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 8, p. 363, août 1898.

D'après G. la gérodermie n'est pas une entité clinique. Les malades de Rummo ne seraient que des infantiles myxœdémateux.

F. DELENI.

- 68) **Sclérodémie avec Sclérose Pulmonaire probable**, par RENDU. *Journal de Méd. et de Ch. prat.*, 10 octobre 1898, art. 17.832 (leçon).

A un examen superficiel, le malade pouvait être pris pour un tuberculeux ; mais les signes physiques pulmonaires permettaient seulement de diagnostiquer

une bronchite chronique avec dilatation. En même temps existe une impotence fonctionnelle des membres due à une rigidité douloureuse des membres inférieurs et à la déformation de la main et des doigts immobilisés par la sclérose de la peau (sclérodémie généralisée à type œdémateux). Il est probable que la lésion pulmonaire est une sclérose en relation avec la lésion cutanée. Actuellement, chez le malade, les crises d'asphyxie se succèdent, ce qui fait prévoir que l'évolution, habituellement assez lente de la sclérodémie sera vraisemblablement fort abrégée dans ce cas.

THOMA.

69) **Sur les Formes incomplètes de la Neurofibromatose; la Maladie de Recklinghausen**, par E. FEINDEL et R. OPPENHEIM. *Archives générales de médecine*, juillet 1898 (2 obs.).

Pour F. et O., les signes fondamentaux de l'affection se réduisent à quatre; fibromes des nerfs, fibromes cutanés, pigmentation punctiforme, pigmentation en larges taches. Il arrive que l'un quelconque de ces symptômes fasse défaut; deux peuvent manquer à la fois; on a affaire alors à des formes incomplètes ou frustes de la neurofibromatose. S'il n'y a que des accidents que d'un seul ordre, la physiologie générale de la maladie est altérée. Cependant, dans un des quatre cas qui se présentent alors, celui où des fibromes multiples des nerfs existent seuls, il s'agit encore de maladie de Recklinghausen. Dans les trois autres, molluscum généralisé, lentigo généralisé, mélanodermie congénitale, que l'unique symptôme soit chargé ou discret, accompagné ou non de symptômes d'importance secondaire, il ne s'agit plus, à proprement parler, de maladie de Recklinghausen, mais seulement de formes connexes.

La maladie de Recklinghausen complète nous apparaît en somme comme un centre autour duquel se groupent d'abord ses formes faiblement incomplètes, plus loin ses formes frustes, plus loin encore les formes simplement connexes. — Les quatre symptômes physiques caractéristiques de ce groupe d'affections congénitales ont une origine commune; ils sont la conséquence d'une malformation primitive de l'ectoderme. Ces malformations, au même titre que toute autre malformation, sont les stigmates d'un état dégénératif.

P. LONDE.

70) **Réflexions anthropologiques sur les Anomalies symétriques des Doigts et des Orteils**, par VERRIER. *Presse méd.*, n° 80, p. 187, 28 sept. 1898 (10 fig.).

V. donne des exemples d'ectrodactylie et de polydactylie symétriques, et discute la signification de ces anomalies de l'évolution.

FEINDEL.

71) **Effets produits par les différents modes d'Excitation de la Peau dans un cas de grand Dermographisme**, par FÉLIX ALLARD et HENRY MEIGE. *Archives générales de médecine*, 1898, juillet, p. 33, n° 7.

Il s'agit d'un malade névropathe atteint de polynévrite d'origine blennorrhagique. Les auteurs supposent que les phénomènes dermatographiques concomitants sont, eux aussi, sous la dépendance d'une altération des nerfs: ils ne donnent d'ailleurs cette hypothèse comme valable que pour le cas présent. Quels que soient les modes d'excitation cutanée employés, le dermatographisme s'est traduit par des phénomènes vaso-moteurs localisés à la peau, la vaso-constriction précédant toujours la vaso-dilatation; ces phénomènes ont varié depuis le simple érythème jusqu'à l'apparition d'éruptions vésiculeuses.

Sans insister sur le détail des résultats obtenus par les différents modes d'excitation électrique, « il faut retenir surtout ce fait déjà observé par Féré et Lamy, qu'avec les courants galvaniques, le pôle négatif avait une action pré-

dominante sur la production des phénomènes vaso-moteurs, tandis que, chez les sujets normaux, on observe cette prédominance au pôle positif. Cette inversion polaire pour les nerfs ou vaisseaux est comparable à celle qu'on observe pour les nerfs moteurs dans le syndrome électrique de dégénérescence. L'excitation par les rayons X et par les rayons cathodiques est restée sans effet. P. LONDE.

- 72) **Le Tremblement dans les Névroses et dans les Maladies Infectieuses** (Il tremore nelle nevrosi e nelle malattie infettive), par RAFFAELE GATTA. *Riforma medica*, 1898, vol. III, nos 65 et 66, p. 771 et 782, 19 et 20 septembre (6 fig.).

G. étudie le tremblement des diverses névroses et en donne le graphique. Le tremblement qui fait suite aux infections peut tenir à l'éveil d'une névrose latente ou tenir à quelque lésion médullaire ou plutôt à quelque altération de la circulation médullaire du fait de l'infection.

F. DELENI.

- 73) **Contribution à la Psychopathologie de la Chorée Chronique Progressive** (Contributo allo studio psicopatologico della corea cronica progressiva), par LUIGI DE ROSSI. *La Clinica medica italiana*, An XXXVII, n° 8, p. 502, août 1898.

L. de R. ne reconnaît aucune différence entre la chorée chronique héréditaire et la chorée chronique progressive; dans les deux cas les troubles psychiques sont en relation étroite avec les troubles moteurs par l'intermédiaire des lésions anatomiques.

F. DELENI.

- 74) **Sur la Pathogénèse des Accès nocturnes d'Angine de Poitrine** (Per la patogenesi degli accessi notturni di angina pectoris), par E. ORLANDI. *Gazzetta medica di Torino*, nos 34-35, p. 661 et 681, 25 août et 1^{er} septembre 1898.

Huchard attribue la plus grande fréquence des crises nocturnes d'angine de poitrine à ce que dans la position couchée et dans le sommeil, la tension artérielle serait plus élevée que dans la station verticale. O. a constaté qu'au contraire, la pression était abaissée dans le sommeil. Il a mesuré la pression artérielle chez 25 personnes, malades ou en bonne santé, pendant le jour, pendant qu'elles étaient couchées et éveillées, et pendant leur sommeil. Il a constaté que pendant le sommeil physiologique de la nuit, la pression du sang est toujours abaissée. Cet abaissement de la pression se retrouve dans toutes les phases du sommeil.

Si l'augmentation de la pression artérielle est la cause déterminante des crises angineuses et si les fortes émotions sont capables de déterminer l'accès pendant la veille, on doit admettre que les émotions du sommeil aussi sont capables d'élever la pression du sang. La raison de la plus grande fréquence des accès d'angine de poitrine pendant la nuit est attribuable aux augmentations de la pression du sang qui surviennent sous l'influence des émotions des rêves.

F. DELENI.

- 75) **Sur une Forme particulière de Palpitations nerveuses caractérisée par des Variations de Fréquence successives, irrégulières ou périodiques, du Rythme cardiaque (Tachycardie essentielle paroxysmique commençante ou fruste ?)** (Su di una special forma di cardiopalmo nervoso, etc.), par B. SILVA. *La Clinica medica italiana*, an XXXVII, n° 8, p. 457, août 1898 (24 p., 1 obs., 8 fig.).

Le pouls du malade varie entre 64 et 140; on le voit par exemple passer de

64 à 110 ou bien de 72 à 140, en quelques instants. S. admet chez son sujet une altération peu grave de la fibre cardiaque, dans le sens que l'excitabilité de celle-ci est augmentée, et que sa force et son élasticité sont diminuées (faiblesse irritable). L'état d'anémie chronique du jeune malade (hémophile), sa lésion cardiaque (aortique) apparue au moment de la puberté lorsque le cœur a besoin de croître en force et en volume pour satisfaire aux nouveaux besoins de l'individu, semblent la cause du phénomène.

F. DELENI.

- 76) **Un cas de Maladie de Stokes-Adams**, par G. PETRUCCI. *Gazetta degli Ospedali e delle cliniche*, an XIX, n° 109, p. 1148 (1 obs.), 11 sept. 1898.

Le malade avait 14 pulsations à la minute; ce chiffre est un des plus bas qui aient été notés dans cette affection.

F. DELENI.

- 77) **Impulsions Épileptiques**, par le professeur BOMBARDA. *A Medicina Contemporanea*, 1898, n° 12, p. 89 et 93.

B..., 40 ans. Mère hystérique? un frère épileptique, trois sœurs sans aucune tare. Cruautés pendant l'enfance envers les animaux. A dix ans, premier accès épileptique. A l'âge de 18 ans, il tua un compagnon d'un coup de couteau. Condamnation à deux ans d'emprisonnement; on a fait attention à l'âge de l'accusé. A 20 ans, de retour au pays, il s'est rendu très connu pour sa force herculéenne et ses instincts de méchanceté envers les animaux. Mariage quatre ans après. Dans les derniers temps, en même temps qu'une plus grande fréquence des accès, humeur triste, tendances au suicide, idées de persécution en ébauche. Le jour du crime, accès à midi; très ennuyé, il revient chez lui. Le soir, il ne voulut pas se coucher, et tout en se promenant par la maison, il but à peu près trois décilitres d'eau-de-vie. Soudain, il entra dans la chambre de sa belle-mère, prit cette femme par la gorge et lui asséna force coups sur la tête; ç'a été fait d'une façon absolument tranquille. Aux cris jetés par la vieille femme, tout le monde se réveilla, et dans l'excitation des cris et du sang B... devint furieux: il se jeta sur sa femme, sur une belle-sœur, sur tout le monde, et, armé d'un grand couteau, tua trois personnes, blessa trois autres et finit par se tuer lui-même.

C'est dans le but d'augmenter la casuistique de l'épilepsie que ce cas est publié. D'ailleurs, il est remarquable par la placidité du malade lors du premier meurtre. L'auteur discute la question des rapports entre les tribunaux et les aliénés criminels. La loi portugaise actuelle détourne la méfiance des juges envers les experts dans les cas d'aliénation mentale, parce que les aliénés criminels ne peuvent sortir des manicômes que sur un arrêt judiciaires. Si le meurtrier avait été reconnu malade lors du premier assassinat et si la loi avait existé à cette époque, la grande série de crimes ne serait pas commise. L'auteur voudrait une telle loi partout et qu'on ne rendît plus jamais à la liberté un épileptique criminel.

R.

- 78) **Les nuits des Épileptiques**, par le professeur BOMBARDA. *Revista port. de med. e cir. praticas*, 1898, n° 31, p. 163.

Collection d'observations où sont présentés les différents accidents du sommeil des épileptiques — sursauts nocturnes, accès d'anxiété, cauchemars, rêves érotiques, pollutions. A propos de ce dernier cas, l'auteur refuse tout caractère d'accès comitial à la pollution survenant au comble d'un rêve luxurieux ou bizarrement érotique, et insiste sur son ancienne idée que l'épilepsie n'est pas seulement une maladie d'accès, mais une maladie de symptômes permanents

(mentalité), dont l'anomalie augmente et diminue d'une manière intermittente, comme les vagues de la mer, et fait explosion dans les lignes de montée par l'accès ou les accès.
R.

- 79) **Contractions de l'Estomac, de l'Intestin et de la Vessie pendant l'attaque d'Épilepsie** (Ueber Magen-Darm-und Harnblasen contractionen während des epileptischen Anfalls), par Ossipow. *Neurologisches Centralblatt*, 1898, 15 juin, p. 539.

Note exposant les conclusions obtenues dans l'épilepsie expérimentale du chien par excitation électrique des zones cérébrales motrices ou injection intra-veineuse d'essence d'absinthe cultivée. Dans ces recherches O. observe des contractions de l'estomac, de l'intestin (duodénum, intestin grêle, gros intestin), de la vessie. Ces contractions ne dépendent pas de l'excitation des centres corticaux de ces organes. Par elles s'expliquent l'émission involontaire des urines et des fèces pendant l'attaque.

E. LANTZENBERG.

- 80) **Pathogénie et Traitement des Paralysies Hystériques**, par GEREST. *Revue de médecine*, 10 août 1898, p. 648.

L'arrêt de conductibilité nerveuse qui caractérise les paralysies et les anesthésies hystériques doit tenir « à une augmentation de la résistance au passage de l'influx nerveux au niveau des extrémités de deux neurones contigus (Lépine) ». Mais comment se fait-il qu'un système aussi bon conducteur de l'influx nerveux que l'est une chaîne de neurones puisse, sans altération appréciable et sans disjonction des contacts, cesser brusquement de transmettre les excitations et soit capable de reprendre intégralement avec la même soudaineté son rôle de conductibilité nerveuse ? C'est à cette question que vient précisément répondre la communication de M. Branly (Assimilation de la conductibilité électrique des radio-conducteurs. *La Nature*, 28 mai 1898) sur les conducteurs électriques discontinus, en montrant l'analogie étroite qui existe au point de vue de leur structure et de leur fonction avec les voies de conduction du système nerveux.

De la conception nouvelle de la nature des paralysies hystériques découlent des conclusions thérapeutiques. S'il est vrai que le système nerveux se comporte comme un tube de Branly, le meilleur moyen de rétablir la conductibilité nerveuse interrompue est d'avoir recours à l'électrothérapie et les succès de ce traitement sont dès lors faciles à comprendre. Mais il ne semble pas nécessaire, du moins théoriquement, d'agir directement sur le membre paralysé, pas plus que sur les régions du névraxe d'où dérive son innervation. Il est possible que la production d'une série de décharges électriques au voisinage du malade, puisse suffire à guérir ses paralysies. Cela semble d'autant plus probable que dans une hémiplegie hystérique par exemple, il suffit le plus souvent de localiser le courant sur une région du bras paralysé pour voir disparaître l'hémiplegie tout entière (Bordier). En pareil cas, l'effet thérapeutique est bien réellement obtenu loin du siège de l'application des courants électriques. — Il serait intéressant de rechercher si la production des décharges d'un oscillateur de Herz par exemple à une certaine distance du malade ne donnerait pas des résultats thérapeutiques aussi satisfaisants que l'électrisation directe des membres paralysés. Ce serait là de la téléthérapie, agissant par un mécanisme très analogue en somme à celui de la suggestion.

FEINDEL.

- 81) **Quelques remarques sur une hypothèse récemment émise à propos de la Pathogénie et du Traitement des Paralysies Hystériques**, par L. GUINARD. *Revue de médecine*, 10 septembre 1898, p. 734.

La théorie de Lépine et de M. Duval sur l'amœboïsme nerveux a l'avantage d'être *physiologique*. G. se refuse à reconnaître dans des phénomènes purement *physiques* l'explication des phénomènes de la vie. Hypothèse pour hypothèse, G. préfère à la théorie des radio-conducteurs celle de l'amœboïsme, qui se prête tout aussi bien à l'interprétation de la pathogénie et de la thérapeutique des paralysies hystériques.

FEINDEL.

- 82) **Quelques cas de Troubles Oculaires de Nature Hystérique** (Algunos casos de trastornos oculares debidos al histerismo), par J. SANTOS FERNANDEZ. *Cronica medico-quirurgica de la Habana*, mai 1898, p. 145 (12 obs.).

A remarquer des cas d'amaurose hystérique *bilatérale*, et un cas de ptosis gauche avec *paralyse faciale* du même côté.

THOMA.

- 83) **Hystérie traumatique ; double Pied Bot Hystérique ; Amnésie rétro-antérograde**, par A. SIGARD et A. RICHE. *Presse médicale*, n° 85, p. 225, 15 octobre 1898 (1 obs., 3 fig.).

Les symptômes présentés par le malade (19 ans) sont : la contracture des membres inférieurs avec double pied bot (jambes croisées en X), l'hypoesthésie générale et l'anesthésie cutanée segmentaire (pieds), les anesthésies kynesthésiques des membres supérieurs et l'amnésie rétro-antérograde (le malade a conservé le souvenir des faits anciens, il a l'amnésie *rétrograde* de tous les incidents survenus pendant une période d'un mois avant l'accident, l'oubli comprend l'accident, et l'amnésie *antérograde* embrasse la période des quatre premiers mois consécutifs à l'accident) conforme à la loi de la régression de la mémoire formulée par Ribot.

FEINDEL.

- 84) **Contracture Brachiale d'origine Hystérique**, par DEJERINE. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 9^e année, n° 19, p. 325, 10 octobre 1898.

La malade présentée à cette leçon est une jeune femme de 22 ans. Le membre supérieur gauche est en extension forcée ; seul le triceps est contracturé.

D. traite dans son service les malades de ce genre en les isolant au milieu de l'agitation de la salle (rideaux du lit tirés, défense expresse à tous les autres malades de causer à l'isolée) ; cet isolement réussit bien au point de vue thérapeutique.

THOMA.

- 85) **Note sur deux cas d'Hystérie consécutifs à un Traumatisme**, par E. VIDAL (de Périgueux). *Gazette hebdomadaire*, 27 octobre 1898, p. 1021 (2 obs.).

Les deux cas survenus chez des sujets indemnes jusqu'alors de toute tare hystérique *apparente* ; bien que les phénomènes morbides aient apparu un peu après un traumatisme (opératoire, accidentel), la manifestation initiale de la névrose ne s'est produite en réalité qu'à la suite d'une conséquence du traumatisme : frictions à l'intérieur d'un kyste ovarien marsupialisé, application d'un large vésicatoire.

Il ne s'agirait donc ici que d'une variété d'hystéro-traumatisme, à échéance *différée*, et ne devant se manifester que sous l'influence d'une cause adjuvante.

FEINDEL.

- 86) **Des Formes Pulmonaires de l'Hystérie chez l'Homme**, par EMILE LAURENT. *Indépendance médicale*, 4^e année, n° 86, p. 281, 7 septembre 1898.

L. rappelle quelques exemples de ces symptômes pulmonaires (hémoptysies, signes de tuberculose) qui, bien que plus fréquents chez la femme, se rencontrent quelquefois chez l'homme.

THOMA.

- 87) **Hystérie infantile. Œsophagisme Hystérique** (Contributo alla casuistica della isteria infantile, esofagismo isterico), par CESARE CATTANEO. *Gazz. degli ospedali e delle cliniche*, an XIX, n° 106, p. 1113, 4 septembre 1898.

Fillette de 12 ans, souffrant depuis 5 ans de dysphagie. La dysphagie avait fait subitement son apparition après la déglutition d'une bille à jouer. La mère raconte que la fillette fait de grands efforts pour avaler ses aliments. Cela n'arrive pas toujours; ainsi les fruits, bonbons, croûtes de pain que la fillette se procure entre les repas, sont très bien déglutis; la soupe ne passe pas. Lorsque la fillette est de mauvaise humeur, le trouble s'accroît. On note la grande variabilité d'humeur de la petite malade, sa grande excitabilité, du rétrécissement du champ visuel, de l'hémi-hypoesthésie à droite, de l'hyperhidrose; la sonde œsophagienne démontrant l'absence de tout obstacle mécanique, on porte le diagnostic de névrose de l'œsophage. Guérison par quelques séances de cathétérisme après avoir assuré à la fillette que la sonde supprimerait l'obstacle en sept séances. L'auto-suggestion guérit ce que l'auto-suggestion avait produit.

F. DELENI.

- 88) **Hystérie chez un chat et chez un canari** (Hysterie bei einer Katze und bei einem Kanarienvogel), par HIGIER (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} juillet 1898, p. 597.

H. rappelle les cas d'hystérie chez le chien cités dans le traité de Gilles de la Tourette et rapporte les deux faits suivants :

Chez un chat de 9 mois, à la suite d'une morsure de chien, paraplégie et anesthésie brusques des membres postérieurs, de la partie postérieure du tronc et de la queue. Pas de troubles des sphincters. Deux mois après, on le jette par la fenêtre : disparition immédiate de la paraplégie. Chez un canari, mordu par un chat, aphonie brusque disparaissant spontanément au bout de six semaines.

E. LANTZENBERG.

- 89) **Un cas d'Ischurie complète chez un Hystérique**, par B. GUISTY (d'Athènes). *Progrès méd.*, n° 39, p. 221, 1^{er} octobre 1898 (1 obs.).

Histoire d'un hystérique de 40 ans qui resta par trois fois, 18 jours, 15 jours, 4 mois, sans pouvoir uriner. Pendant ces périodes, il se sondait, et la quantité d'urine rendue par la sonde était normale. Les commémoratifs du sujet et un examen local minutieux ont montré à G. qu'il s'agissait d'une contracture hystérique du sphincter du col vésical.

THOMA.

- 90) **Considérations sur la Pathologie du Méricisme** (Considerazioni intorno alla patologia del Mericismo), par GIOVANNI GRAZIANI. *Riforma medica*, anno XIV, vol. III, nos 37, 38, 17 et 18 août 1898.

Observation d'un névropathe boulimique présentant le phénomène de la rumination. La névropathie semble être dans tous les cas le facteur efficient du méricisme.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

- 91) **Les Maladies Infectieuses dans l'étiologie de la Folie**, par JULIO DE MATTOS. *Rev. port. de medic. e cir. prat.*, 1898, n° 41, p. 129.

Conclusions :

1° Les maladies infectieuses aiguës et chroniques peuvent devenir, chez les prédisposés, la cause de l'aliénation mentale ;

2° La maladie présente alors la forme d'une variété quelconque de l'idiotie, si l'infection s'est produite pendant l'évolution du cerveau, ou celle de la paralysie générale, de la mélancolie, de la stupeur, du délire sensoriel, si l'infection s'est faite dans l'âge adulte ;

3° Les psychoses post-infectieuses ne traduisent le caractère spécifique de la maladie qui les a produites, ni de par les symptômes, ni de par la marche, ni de par les lésions ;

4° On ne peut absolument mettre de côté, dans l'interprétation pathogénique, les théories de l'anémie, de l'action réflexe, de l'artérite infectieuse ; mais celle de l'auto-intoxication est la plus plausible, à cause de sa plus grande généralité et de sa plus grande clarté ;

5° Cette théorie explique la genèse non seulement des psychoses post-infectieuses, mais encore celle de toutes les psychoses asthéniques. R.

- 92) **Sur la fréquence des Maladies Mentales en Norvège** (Sindssygdommenes forekomst i Norge), par M. HOLMBOE. *Norsk Magazin for Lægevidenskab*, 4 R., XIII Bd, n° 9, 1898 (26 pages).

L'auteur passe en revue les résultats des dénombrements effectués jusqu'ici sur les aliénés en Norvège.

Il donne le tableau suivant :

RECENSEMENT	TOTAL ALIÉNÉS	ALIÉNATION CONGÉNITALE (IDIOTIE)	ALIÉNATION MENTALE ACQUISE
—	—	—	—
1835.....	0/00	0/00	0/00
1845.....	2.99	1.42	1.56
1855.....	3.24	1.55	1.69
1865.....	3.40	1.57	1.81
1875.....	3.05	1.19	1.86
1891.....	3.88	1.22	2.66

La fréquence des maladies mentales acquises a augmenté de 43 p. 100 pendant la période en question. Parmi les causes qui peuvent contribuer à expliquer cette recrudescence des maladies mentales acquises, l'auteur appelle spécialement l'attention sur l'émigration, dont le chiffre a, pour certaines années, été de 1,5 p. 100 de la population.

Un certain nombre d'émigrants, atteints d'aliénation ou de faiblesse mentale, au cours de la lutte pour l'existence en pays étranger, reviennent dans leur pays natal. En outre, l'émigration a provoqué un résultat du même genre, dans différentes couches de population, à la suite des impressions douloureuses qu'une désertion sur une aussi grande échelle ne pouvait manquer d'occasionner de façon ou d'autre.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

- 93) **Que doit-on entendre par Psychose Post-Opératoire ?** par L. PICQUÉ. *Bulletin médical*, 12^e année, n° 74, p. 865, 14 septembre 1898.

Le délire d'origine septicémique rentre dans le syndrome clinique de la septi-

cémie, celui d'origine médicamenteuse fait partie du groupe des empoisonnements. Au délire pur, nettement lié à l'acte opératoire lui-même, doit être réservé exclusivement le terme de psychose post-opératoire.

THOMA.

94) **Sur trois cas d'Impulsion chez les Dégénérés**, par ISCOVESCO. *Ann. médico-psychologiques*, juillet-août 1898 (10 p.).

1. Femme de 30 ans. Obsession du meurtre ayant débuté pendant une 4^e grossesse.

2. Enfant de 15 ans, vertigineux. Impulsions à frapper, avec amnésie.

3. Homme de 64 ans. Alcoolisme. Ictus et hémiplegie. Puis chorée chronique progressive (hérédité collatérale). Délire de persécution. Attaques épileptiformes. Impulsions violentes (tentative de meurtre).

TRÉNEL.

95) **Contribution à l'étude de la Folie communiquée (Maladie de Korsakoff)** (Beitrag zur Lehre des inducirten Irreseins. Korsakoff'sche Psychose), par MEYER (Tubinge). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 3, août 1898 (1 obs., 6 p.).

Il s'agit d'un alcoolique chronique dément qui, à l'asile, finit par partager certaines idées délirantes d'un malade atteint de psychose polynévritique; le cas est compliqué par ce fait que lui-même a pour son propre compte des illusions de la mémoire et des fausses réminiscences telles qu'on les rencontre dans cette psychose.

TRÉNEL.

96) **Des Caractères cliniques de l'Aliéné inoffensif et de l'Aliéné dangereux**, par E. MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des hôpitaux*, 1898, p. 992 et 1012.

Les observations de la pratique de M. de M. lui font accorder aux aliénés :

1^o la liberté la plus large dans les folies dégénératives sans stigmates de régression;

2^o une liberté limitée dans les folies dégénératives avec stigmates de régression.

3^o La liberté doit être plus limitée dans les folies simples; 4^o dans les folies simples avec stigmates de régression, l'isolement sera rigoureux.

Ces conclusions ont pour base la pratique de l'open-door pendant 9 ans. Pendant ces 9 ans, M. de M., qui accordait la liberté la plus large à 60 p. 100 des aliénés de son service, n'a eu aucun accident à déplorer.

THOMA.

97) **Sur la pathologie des Symptômes Catatoniques** (Zur Pathologie der Katatonen Symptome), par LEHMANN (Werneck). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LV, p. 3, août 1898 (25 p., 2 obs.).

Les mouvements stéréotypés et irrésistibles de toute espèce se rencontrent dans la catatonie et dans la plupart des affections mentales. Leur apparition aggrave le pronostic en raison directe de leur intensité et de leur durée; s'ils n'indiquent pas toujours l'incurabilité, ils annoncent du moins une prolongation de la maladie et font craindre un affaiblissement intellectuel consécutif; à propos de ce dernier point, L. n'admet pas que la persistance de la faculté d'attention corrige toujours la sévérité du pronostic, comme le dit Aschaffenburg. Les états catatoniques se rencontrent le plus souvent, non exclusivement, chez les dégénérés; la dégénérescence aggrave d'ailleurs le pronostic.

L. tente une théorie de physiologie pathologique de la catatonie et accepte la formule de Meynert : « Un affaiblissement cortical, plus une hyperexcitabilité sous-corticale »; cet affaiblissement cortical est soit fonctionnel, soit organique. Un type de mouvements irrésistibles dus à des lésions sous-corticales organiques,

se rencontre dans l'athétose et la chorée où Oppenheim décrit des lésions des ganglions de la base.

Par analogie L. localise dans ces ganglions la lésion dynamique de la catatonie, et va même jusqu'à attribuer un rôle inhibitoire aux couches optiques, un rôle excitatif au noyau lenticulaire.

Il conclut, d'une façon bien hypothétique semble-t-il, que la formule de Meynert trouve son explication anatomo-physiologique dans les relations réciproques de la circulation sanguine des artères corticales et des artères basales. Dans cette supposition on peut, dit-il, admettre trois circonstances possibles : a) L'écorce, par suite de lésions organiques dégénératives, n'exige qu'un apport sanguin moindre, d'où résulte une augmentation relative de la circulation dans les ganglions de la base : d'où la catatonie dans l'idiotie et les démences ; b) La paralysie des vaso-constricteurs et la diminution de la pression sanguine produit une augmentation de l'apport sanguin plus grande dans les artères centrales que dans les corticales (stupeur, états crépusculaires épileptiques, catatonie dans les troubles mentaux d'origine affective) ; c) Les arrêts de développement diminuent l'afflux sanguin de l'écorce au profit des ganglions de la base (idiotie démence précoce, épilepsie) (?).

TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

98) **Contribution à la Chirurgie Cérébrale** (Ein Beitrag zur Hirnchirurgie), par E. HIRTZ. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, vol. III, p. 365.

Obs. I. — Alcoolique, 48 ans. Début apoplectiforme avec secousses convulsives le 28 novembre 1897. Convulsions annoncées par des douleurs lancinantes, des secousses convulsives du pouce gauche, parésie du bras gauche. Rien à la langue, rien à l'ophtalmoscope. Atrophie du membre supérieur gauche nettement perceptible pas comparaison avec le côté droit. Pas de troubles de la sensibilité. Du 2 au 25 février 1898, grand nombre d'attaques jacksonniennes, localisées au membre supérieur gauche. Trépanation, incision et évacuation du contenu d'un kyste de la grosseur d'une pomme d'api. Mort 15 heures après l'opération, le 25 février.

Obs. II. — Domestique, 17 ans. Début par deux attaques épileptiformes le 15 février 1898 avec secousses convulsives localisées et phénomènes psychiques. Nombreuses attaques subintrantes, débutant par des phénomènes respiratoires, localisées surtout à la face, accompagnées de mouvements athétosiques du membre supérieur gauche. Coexistence de confusion mentale, délire, agitation. Trépanation ; ouverture de la dure-mère, le 27 février. Les attaques épileptiformes, l'agitation, persistent après l'opération. En dehors d'une adhérence de la pie-mère à l'écorce, l'autopsie resta négative.

Dans les cas d'attaques épileptiformes, on ne sera autorisé à localiser la lésion causale dans l'écorce que si toutes les attaques sont du type cortical. Dans l'observation II, l'opération était indiquée par la fréquence subintrante des attaques qui mettait en danger la vie de la malade.

E. LANTZENBERG.

99) **Un Traitement nouveau de l'Œdème essentiel des Paupières**, par DESCHAMPS (de Grenoble). *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1898.

La méthode sclérrogène (injection interstitielle d'une solution de chlorure de zinc) a donné à l'auteur deux succès complets. L'un des deux malades, âgé de

29 ans, bien portant, était atteint de cet œdème depuis deux ans environ; il avait vu apparaître autour de ses yeux, d'une manière intermittente d'abord, puis d'une manière continue, un œdème un peu dur, mais cédant à la pression du doigt qui s'y imprimait. L'œdème occupait les deux régions sourcilières et empiétait sur les paupières. Les tissus formaient un gros bourrelet à bord large. Les paupières supérieures, quoique gênées dans leurs mouvements et œdématisées à leur base, pouvaient s'ouvrir facilement. Au-dessus des deux orbites, au niveau du rebord orbitaire et aussi dans la région malaire, il existait une tuméfaction analogue, œdème dur, un peu éléphantiasique.

L'œdème n'était pas tous les jours le même, il y avait des variations inexplicables: le matin, il était ordinairement un peu plus accentué. Aucune cause étiologique ne peut être rationnellement invoquée: urines normales, cœur sain, pas de rhumatisme, pas de syphilis. La peau dans ces régions n'a jamais été le siège d'une éruption quelconque. Chez ce malade on eut recours d'abord à la compression, l'iodure de potassium, l'arsenic, mais sans obtenir de résultat satisfaisant. Dans une première séance, injection de trois gouttes d'une solution à 1 p. 20 dans la région sus-orbitaire et injection semblable dans la région sous-orbitaire d'un côté; quatre jours après, mêmes injections de l'autre côté. Après six séances, trois pour chaque œil, la guérison était parfaite. Même succès avec le même traitement (2 injections à chaque paupière à intervalle de 4 jours) chez une femme de 25 ans ne présentant aucune tare morbide autre qu'un peu d'anémie.

PÉCHIN.

100) **Un cas de Tétanos guéri par la méthode de Bacelli**, par G. ZIENGO.
Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n° 121, p. 1282, 9 octobre 1898 (1 obs.).

Après une fracture compliquée des os de l'avant-bras chez un homme de 52 ans, la maladie eut une période d'incubation de 14 jours, et quatre jours plus tard le tableau du tétanos était complet. Le traitement de Bacelli fut entrepris huit jours après l'apparition des premiers symptômes du tétanos. Dès le commencement du traitement, des doses plutôt élevées d'acide phénique en solution à 3 pour 100 dans l'eau distillée furent administrées par voie hypodermique. Comme il ne se manifestait pas de phénomène d'intolérance, la dose journalière d'acide phénique fut portée de 0,30 centigrammes à 0,50 centigrammes le quatrième jour, et les 0,50 centigrammes furent maintenus les jours suivants. A l'exception d'un peu d'albuminurie, il ne fut observé aucun symptôme d'empoisonnement.

En tout, 978 centigrammes d'acide phénique furent injectés dans l'espace de 27 jours. Dans les premiers jours, la morphine à la dose journalière de 0,04 à 0,06 centigrammes fut associée à l'acide phénique, comme le conseille Bacelli, dans le but de combattre l'insomnie et l'hyperesthésie qui accompagnent l'infection tétanique; mais bientôt la morphine fut laissée de côté, attendu que l'acide phénique suffisait à ces indications.

Il y avait eu une légère amélioration de l'état du malade dès le troisième jour du traitement; au 12^e jour, le trimus disparaissait et au 23^e jour la guérison pouvait être considérée comme obtenue.

Ce cas est le 32^e qui est traité par le injections hypodermiques d'acide phénique suivant la méthode de Bacelli, et sur ces 32 cas on ne compte qu'une mort. Cette proportion a son éloquence si l'on considère que la mortalité dans les cas de tétanos atteint 70 p. 100.

F. DELENI

101) Paralyse faciale guérie en trois semaines par le Salicylate de Soude, par CATRIN. *Presse méd.*, 8 octobre 1898, n° 83, p. 209 (1 obs., 2 fig.)

Homme de 19 ans, pris de paralysie faciale gauche au cours de la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu (pas d'autre moment étiologique). La paralysie présente des particularités (déviation de la lèvre du côté paralysé, immobilité du pilier du côté sain, diminution de l'activité auditive, anesthésie cornéenne). C. en déduit qu'à côté de la paralysie du facial des Traité, il en est d'autres qui s'écartent singulièrement de la théorie et que l'on ne saurait expliquer avec les idées régnantes.

Dans ce cas de C. il n'est pas téméraire de penser que le germe du rhumatisme articulaire aigu était cause de la paralysie faciale qui se présentait avec un caractère évident de gravité et qui guérit rapidement par le salicylate de soude, sans qu'il ait été employé d'autre traitement. C. conseille l'emploi du salicylate dans le traitement de la paralysie faciale, maladie qui, en dehors de l'électricité, n'est que fort peu influencée par l'administration de médicaments divers.

FEINDEL.

102) Sur le Traitement de l'Épilepsie par l'Opium et le Bromure (Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie), par LINKE (Zost). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 3, août 1898 (5 obs., 6 p.).

Les bons résultats obtenus antérieurement ne se sont pas maintenus et L. a abandonné ce traitement.

TRÉNEL.

103) Sur le Traitement de l'Éclampsie menaçante (Om Behandlingen af den truende Eklampsie), par P. DREJER. *Norsk Magazin for Lægevidenskab*, 59 Aarg., n° 8, 1898, p. 817 (17 pages).

L'auteur insiste sur l'exactitude de l'assertion de Farnier, disant que la cure du lait doit être réalisée avec une rigueur inexorable. La cure de lait doit dans tous les cas durer quinze jours au moins. Dans des cas de forte agitation et d'anxiétés accompagnées de céphalalgie, l'auteur, suivant les indications d'Arnaud, a administré des doses moyennes de chloral. Comme méthodes auxiliaires on a, dans ces temps derniers, eu recours aux injections d'eau salée et aux saignées, soit séparément, soit simultanément.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

104) Extirpation du Ganglion de Gasser avec arrachement du Trijumeau de la protubérance, par le professeur SABINO COETHO. *Archivos de Medicina*, 1898, n° 4, p. 145.

Névrалgie faciale depuis 1892. Section du nerf infra-orbitaire en 1894 et du maxillaire inférieur en 1895. L'auteur discute la voie à suivre dans l'opération ; il condamne la voie transmaxillaire — dégâts excessifs et inutiles ; la voie ptérygoidienne — insuffisante ; la voie sphéno-temporale trop large. La voie temporale est suffisante. Opération en deux séances, 45 et 20 minutes. Anesthésie totale dans la distribution du trijumeau. Troubles oculaires. Pas de récidive pour le moment. Le procédé opératoire, fort original, est décrit très en détail.

R.

105) Mariages Consanguins, par le professeur BOMBARDA. *A Medicina Contemporanea*, 1898, n° 10, p. 77.

C'est l'histoire détaillée de la descendance de deux sœurs dont les enfants se sont mariés entre eux.

G., une des sœurs, s'est mariée en dehors de sa famille : 25 enfants, dont 11 morts en bas âge.

D., l'autre sœur, s'est mariée avec un oncle : 23 accouchements ; 12 enfants nés avant terme ou morts en bas âge.

Trois mariages des enfants des deux sœurs :

1° H. et H. ont produit :

6 naissances avant terme ;

3 enfants sans aucune difformité ;

— D'un de ces enfants sont nés une fille hystérique et un fils fou moral ;



1 fils aveugle-né, mort dans la première année de la vie ;

1 fils nain et imbécile, goitreux, caractère triste ; mort à 30 ans ;

1 fils nain et bossu, tout à fait idiot, mort à 40 ans.

2° C. et C. ont eu un seul enfant, intelligent, difforme, très méchant ; mort à 30 ans. C'est le sujet de la gravure.

3° A. et F. ont eu :

1 fille naine, faible d'esprit ; morte à 30 ans ;

1 fils nain et bossu, idiot ; mort à 30 ans ;

2 enfants sains.

R.

106) **Autothérapie Physique. Le Recueillement. Utilisation de l'Élément affectif**, par P.-E. LÉVY. *Presse méd.*, 8 octobre 1898, n° 83, p. 210.

L. montre que la *psychothérapie* peut et doit être par chacun appliquée à soi-même. Avec de la méthode, on devient capable d'utiliser le recueillement, de se servir des émotions, etc., pour discipliner son esprit et renforcer sa volonté.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

*Séance du 17 octobre 1898.***107) Recherches physiologiques sur la Contraction du Sphincter Ani,**
par ARLOING et CHANTRE.

Il existe, dans les deux nerfs symétriques du sphincter, un certain nombre de fibres sensitives, capables de provoquer une contraction réflexe à la suite d'une secousse amenée par l'excitation périphérique de l'un des nerfs. Cette contraction réflexe a des caractères spéciaux : période de raccourcissement du muscle plus lente, relâchement plus rapide. E. F.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*12 octobre 1898.***108) Traitement chirurgical de la Névralgie Faciale.**

POIRIER donne l'observation d'un homme de 53 ans qui mourut 1/4 d'heure après l'extirpation du ganglion de Gasser.

SCHWARTZ a enlevé le ganglion de Gasser à un homme de 62 ans, souffrant depuis 1 an de névralgies intolérables, et après avoir sans succès réséqué tout le nerf orbitaire. — L'opération fut difficile, et ne fut pas couronnée de succès. En outre, après avoir présenté un peu de kératite, l'œil correspondant a été successivement pris d'opacité de la cornée, de chémosis, de diminution de l'acuité visuelle, et enfin, de cécité absolue; il existe, en plus, de l'exophtalmie, et un oculiste a pensé à l'existence d'un néoplasme rétro-orbitaire.

RECLUS a pratiqué deux fois l'opération de Jarre; la première fois, chez une vieille femme, qui en retira un bénéfice durant quatre mois et qui recommença ensuite à souffrir; la seconde fois, chez un homme qui fut guéri aussitôt après; on ne l'a pas revu. L'opération de Jarre est si simple et si bénigne, qu'étant donnée la gravité des autres, il semble que l'on doive toujours commencer par elle. E. F.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

*Séance du 27 juin 1898.***109) Combinaison de la Syringomyélie avec l'Hystérie, et Hystéro-traumatisme,** par PROCHAZKA.

I. — Homme de 38 ans, tombé, il y a 3 ans, de hauteur de 7 mètres.

Symptômes d'une commotion cérébrale à côté des lésions traumatiques légères de la peau. Depuis cette époque, le malade a cessé de travailler à cause des symptômes morbides subjectifs et objectifs : douleurs de tête, vertige, faiblesse

générale, surtout dans l'extrémité inférieure gauche, sommeil mauvais, bourdonnements dans les oreilles ; depuis quelques mois, la déglutition gênée et l'atrophie des mains qui a commencé une demi-année après le traumatisme.

A l'examen on trouve l'atrophie des muscles des mains (type d'Aran-Duchenne), contracture des doigts, analgésie des mains complète, thermoanesthésie de la main droite complète et thermohypoesthésie de la main gauche. La sensibilité tactile conservée. Sur les mains beaucoup de plaies après les brûlures et après les abcès qui s'y font de temps en temps. Hémianesthésie droite complète.

Rétrécissement du champ visuel concentrique des deux côtés. Le sens de gustation altéré. Les réflexes rotuliens exagérés.

Scoliose légère. Arthropathie touchant l'articulation du coude.

II. — Homme de 52 ans. Chute, il y a 18 ans. Perte de la connaissance d'une courte durée. Pas de lésion sur la peau ; depuis cette époque commence la maladie. Faiblesse dans toutes les extrémités. Tremblement de tout le corps, douleurs dans la région sacrée s'étendant de temps en temps dans les extrémités inférieures. Marche difficile, sentiments d'angoisse, spasmes musculaires aux jambes, sommeil mauvais. A l'examen on trouve tremblement du corps entier, surtout des extrémités, intentionnel et pendant le repos. La colonne vertébrale très sensible à la pression. Zone hyperesthésique depuis la 8^e vertèbre dorsale en bas. Points douloureux sous-claviculaires. Phénomènes spasmodiques dans les extrémités inférieures. Tonus musculaire exagéré, réflexes rotuliens exagérés. Réflexes cutanés et crémastériens exagérés. Pas d'atrophie musculaire. Pas de lésions des sphincters. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés concentrique. De temps en temps, exagération de tous les symptômes d'une courte durée.

Discussion : M. THOMAYER croit être en présence dans le second cas de la « parésie spasmodique avec tremblement » (spastische Parese mit Tremor) décrite par Fürstner.

M. HASKOVEC maintient l'hystéro-traumatisme de Charcot.

Séance du 4 juillet 1898.

110) **Méningite purulente**, par HONL.

Pièce anatomique : Méningite purulente touchant toute la convexité de la base du cerveau, les méninges du cervelet et les méninges de la moelle épinière. Par l'examen bactériologique, on a constaté qu'il s'agissait ici de la forme de méningite décrite par Weichselbaum. Cette méningite apparaît d'une manière épidémique sans autres lésions anatomiques, à savoir : sans pneumonie, sans abcès de l'intestin, sans otite moyenne, etc.

Au point de vue macroscopique, il faut mentionner seulement l'exsudation très abondante et la participation de la moelle épinière.

Dans le pus on a constaté des microbes semblables aux gonococci localisés surtout dans les cellules purulentes.

Ce microbe a été nommé par Weichselbaum *diplococcus intracelularis meningitidis purulente*.

L'infection se peut propager par la voie nasale, par le tractus respiratoire et même au moyen des lésions de l'oreille.

L'auteur a vu beaucoup de cas de cette maladie et il affirme qu'il faut les considérer, au point de vue étiologique, comme une forme spéciale et bien caractérisée.

BIBLIOGRAPHIE

- 111) **Leçons de Clinique thérapeutique sur les Maladies du Système Nerveux**, par GILLES DE LA TOURETTE. 1 vol. de 482 pages. Paris, Plon et Nourrit, édit., 1898.

L'auteur a réuni dans ce volume les principales leçons cliniques qu'il a eu l'occasion de faire dans le courant de ces dernières années. Outre l'intérêt incontestable des développements nosographiques consacrés aux différentes questions de neuropathologie qui s'y trouvent traitées, cet ouvrage a un but essentiellement pratique, en raison de la large place systématiquement réservée à la thérapeutique.

C'est là, en effet, un des chapitres de l'étude des maladies nerveuses qui se trouve souvent écourté dans les ouvrages didactiques et qui, par contre, méritait d'être plus amplement traité pour les besoins de la pratique courante.

La variété des sujets abordés ne se prête malheureusement pas à l'analyse sommaire dont on ne doit pas se départir ici. D'ailleurs un certain nombre des leçons réunies dans ce volume ayant été déjà l'objet d'analyses publiées antérieurement, il faut se contenter d'en rappeler les objets.

— Diagnostic et pronostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiformes. Traitement des hémiplegiques.

— Les états neurasthéniques et leur traitement.

— Diagnostic et traitement de l'épilepsie.

— Traitement de l'hystérie.

— Diagnostic et traitement du tic douloureux de la face et de la migraine.

— La morphinomanie et son traitement.

— Le vertige de Ménière et son traitement.

— Pathogénie et traitement des pieds bots.

— Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques.

— Diagnostic et traitement de l'ataxie locomotrice.

Sans parler de l'hystérie ni des myélites syphilitiques, pour lesquelles les travaux antérieurs de Gilles de la Tourette sont des garanties incontestables de sa compétence clinique et thérapeutique sur ces questions, on prendra surtout de l'intérêt à lire les conseils qu'il donne pour le traitement des états apoplectiformes et des états neurasthéniques.

Les épileptiques, les ataxiques, les migraineux, les tiqueurs et les morphinomanes, apportent encore un contingent important à la clientèle des praticiens. On a vite épuisé avec eux les ressources de la thérapeutique courante. Il est bon d'apprendre à varier les traitements et à les approprier aux différentes formes cliniques. C'est à décrire ces variétés et à montrer au médecin la conduite qu'il doit tenir en face de chacune d'elles que l'auteur s'est dévoué principalement. Son livre n'est pas seulement instructif, c'est un livre utile et pratique. H. MEIGR.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

me
et

eu
ron-
ues-
en-
à la

se
éri-

yse
des
nté-

cti-

ra-
sa
de
cti-

no-
ns.
on
ni-
loit
on